Nr. 45. 5. listopada 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. J. GLATZEL. Kraków.

Przemiana podstawowa w niedrożności jelit.

Z II Kliniki Chir. U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Glatzel.

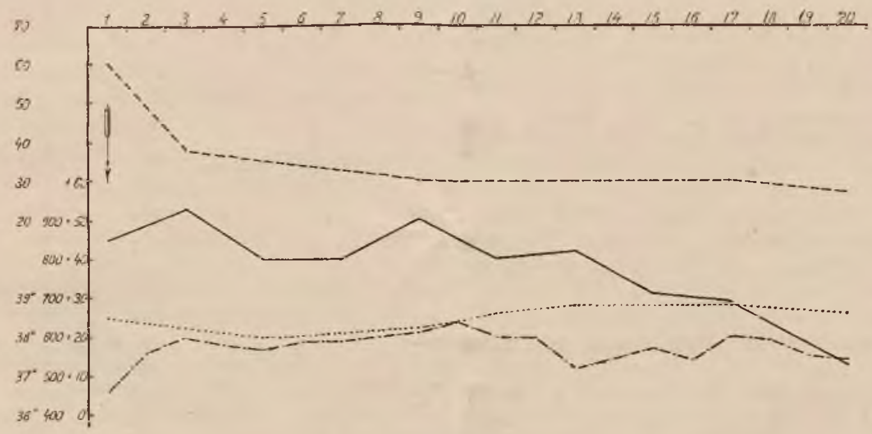
Ostatnie 10-cio lecie przyniosło ogromną rozbudowę i pogłębienie badań przemiany gazowej. Badania te dotyczą przemiany podstawowej zarówno w warunkach fizjologicznych jak i patologicznych. Już w roku 1922 Boothby i Sandiford podali zestawienie 1642 przypadków najrozmaitszych schorzeń z wyłączeniem schorzeń tarczycy z oznaczeniem przemiany podstawowej. Z zestawienia tego widać, że 90% przypadków wykazało wahania w granicach + 15% do — 15% a więc w granicach możliwej niedokładności metody badania. Należałoby więc przyjąć że 90% schorzeń poza schorzeniami tarczycy przebiega przy prawidłowej przemianie podstawowej a tylko w 10% przemiana ta jest wzmożona lub obniżona w sposób wydatny

Skoro wyniki takie otrzymano w 100% przypadków, zatem nie mogą być one przypadkowe. Różnice w wysokości procentowej są tak duże, że wykluczają błędy metody.

Najbardziej przekonywujący dowód dają badania kontrolne po operacji. Chorzy ci znajdują się wówczas w wymaganych warunkach a więc w spoczynku, po odpowiedniej diecie i naczczo, wreszcie wyćwiczeni są w regularnym oddechu. Śledząc przemianę podstawową po usunięciu niedrożności widzimy jej pewne stałe i charakterystyczne zachowanie się. Najlepiej uwidaczniają to tablice I. i III.

W przypadkach, w których po usunięciu powodu niedrożności treść jelitowa pozostała i wydalona została drogą naturalną, przemiana podstawowa w trzech pierwszych dniach po operacji wykazywała dalszą zwyżkę dochodzącą czasami do lub powyżej 20%, poczem wolno z pewnemi wahaniami powracała do normy. W przypadku 4 i 5 zwyżki pooperacyjnej nie wykazano.

W przypadkach, w których przy usunięciu źródła niedrożności usuwano zarazem treść kałową (przyp. 1, 8, 9, 10), zwyżki pooperacyjnej nie znajdowano lub znajdowano ledwo zaznaczoną.



Tablica I.
Zamknięcie jelita trwało 24 godzin i spowodowane było bliznami w obrębie końcowej części jelita biodrowego. Po rozcięciu blizn drożność powróciła.

a zatem i niewątpliwy. Takie same wyniki znajdujemy w 2.417 przypadkach przebadanych przez Boothby'ego przed rokiem 1922. Z biegiem lat badania w tym kierunku wzmogły się niepomiernie, lecz wiadomości naszych bardzo nie rozszerzyły. Jedynie tarczyca względnie pewne jej schorzenia dają stały obraz zmian przemiany podstawowej i naodwrót przemiana gazowa jest najlepszym wskaźnikiem czynności tarczycy. Zmienne, niezbyt wybitne, w obu kierunkach zmiany napotykano czasami przy nowotworach złośliwych, przy zakażeniach przewlekłych (*Tbc.* i malarja bez wzniesień temperatury), w chorobach krwi i serca, w zapaleniach stawów, w schorzeniach przysadki i nadnerczy, w cukrzycy i epilepsji.

Prowadząc badania w zakresie niedrożności jelit, zwróciłem uwagę na zachowanie się przemiany podstawowej. Przy oznaczaniu przemiany gazowej posługiwano się aparatem Knippinga którym określić można ilość zużytego O jakoteż ilość wydalonego CO_2 a zatem i współczynnik oddechowy (R. Q).

Wyniki badań uwidacznia tablica I. Znajdują się tam również oznaczenia ilości chlorków oraz reszty azotowej w surowicy krwi. Ilości chlorków i azotu podane są w mg %.

Jak z zestawienia wynika, przemiana podstawowa w niedrożności jelit stale jest wzmożona i to w bardzo wysokim stopniu. Wzmożenie przemiany gazowej miało miejsce we wszystkich szesnastu badanych przypadkach i wahało się pomiędzy + 24.7% a + 84.4%, przyczem tylko dwa przypadki posiadały nieco poniżej + 30%, czternaście natomiast znacznie powyżej + 40%.

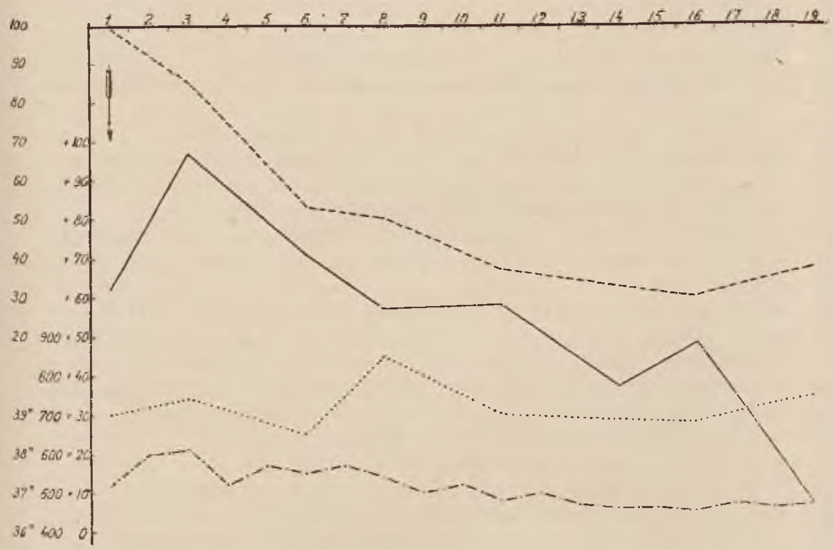
Bez względu na opróżnienie jelit w czasie zabiegu, powrót do normy trwał przeciętnie 12—14 dni. Niejednokrotnie 20 dnia po operacji przemiana podstawowa jeszcze wykazywała wzniesienie dochodzące do + 28.1%. Z drugiej strony były przypadki, w których już 5 dnia po operacji wartości przemiany gazowej były prawidłowe. Dotyczyło to przedewszystkiem przypadków krótko, bo zaledwie kilkanaście godzin trwającej niedrożności (przyp. 2 i 5), mimo że w jednym z nich przemiana podstawowa była bardzo wysoka (przyp. 5), a następnie przypadku (4) wprawdzie 3 dni trwającego ale z przemianą podstawową wyjątkowo niską wynoszącą + 29.2%. Poza ostatnio wspomnianym, we wszystkich przypadkach niedrożności trwających dłużej aniżeli 24 godzin wzmożona przemiana powracala do normy dopiero po kilkunastu dniach i to tem później, im dłużej trwała niedrożność.

Wzmożenie przemiany podstawowej występowało niezmiernie szybko, bo już po 12 godzinach od chwili pierwszych objawów niedrożności (przyp. 2 i 5), przyczem im dłużej trwała niedrożność tem wartości naogół były wyższe, chociaż w przyp. 5 już po 13 godzinach wzmożenie wynosiło + 52.3% a w przypadku 12 po 24 godzinach + 63.8%. We wszystkich przypadkach za wyjątkiem przypadków 11 i 13 usadowiona była niedrożność w dolnej części jelita biodrowego, — w przypadku 11 i 13 w jelicie grubem. Zbyt szczupłe są jeszcze dane, by na nich opierać wnioski. Wydaje się jednak, że wysokość usadowienia niedrożności w jelicie biodrowem lub grubem nie powoduje różnic w zachowaniu się przemiany gazowej.

Lp.	Rozpoznanie — Zabieg — Tętno Ciśnienie — Ciepłota	Czas trwania niedrożności		przed operacją	Po operacji dzień 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	i dalsze			
♂			Chl.	666		546		556										
1. F. P. l. 45.	*H. fem. inc. resectio ilei.*	4 dni	N.	36.7		54.5		40.0										
	T. 84, C. 145/65, Ciepł. 37°		M. B.	+ 74.2		+ 52.4		+ 59.7		+ 36.4				+ 10.1				
♀			Chl.	556	626				750									
2. M. R. l. 24.	*H. inguin. inc. herniotomia*	12 g.	N.	42.9	40.0				41.08									
	T. 92, C. 120/75, Ciepł. 36.8°		M. B.	+ 24.7	+ 35.7		+ 24.4		+ 16.2									
♀			Chl.	826		626		606			626		646					
3. K. B. l. 65.	*H. fem. inc. herniotomia*	10 dni	N.	84.5		40.0		37.4			41.8		27.2					
	T. 84, C. 150/85, Ciepł. 36.4°		M. B.	+ 50.5		+ 52.4		+ 39.1			+ 24.3		+ 28.0					
♀			Chl.	706			516		846									
4. K. K. l. 38.	*H. fem. inc. herniotomia*	3 dni	N.	64.			66.6		60.									
	T. 62, C. 155/105, Ciepł. 36.8°		M. B.	+ 29.2			+ 33.7		+ 13.9									
♂			Chl.	642	856													
5. B. K. l. 38.	*H. inguin. inc. herniotomia*	13 g.	N.	27.2	42.8													
	T. 68, C. 110/65, Ciepł. 37.4°		M. B.	+ 52.3	+ 36.3		+ 37.5		+ 9.5									
♀			Chl.	497.3							541.3	716			726			
6. M. M. l. 63.	*H. fem. inc. herniotomia*	3 dni	N.									41.			27.2			
	T. 120, C. —, Ciepł. 37.7°		M. B.	+ 43.7	+ 68.3	+ 62.9	+ 58	+ 37.7			+ 55.5	+ 52.4			+ 37.8		+ 35.5	
♀			Chl.	706	706	726	812			746		736				726		
7. G. W. l. 50.	*H. fem. inc. herniotomia*	24 g.	N.	33.3	36.3	25.	30.			31.		27.2				24.		
	T. 72, C. 130/65, Ciepł. 37.5°		M. B.	+ 55.5	+ 57.6	+ 42.6	+ 36.3			+ 27.7		+ 30.1		+ 40.9		+ 13.9		
♂			Chl.	526	676	746	716	756	684	766								
8. J. S. l. 38.	*H. inguin. inc. resectio ilei.*	3 dni	N.	35.4	58.3	65.9	52.1	43.1	40.0	40.8	36							
	T. 92, C. 115/85, Ciepł. 37.2°		M. B.	+ 62.6	+ 57.1	+ 57.7		+ 42.5		+ 40.5		+ 29.3		+ 26.3		+ 21		+ 16.4
♀			Chl.	656				746		626		616		706		666	716	666
9. M. B. l. 73.	*H. fem. inc. resectio ilei.*	2 dni	N.	37.6				26.		30.		31.5		31.5		42.5	42.5	46.1
	T. 92, C. 150/100, Ciepł. 36.6°		M. B.	+ 49.9				+ 54.0		+ 43.8		+ 48.3		+ 47.2		+ 39.9	+ 33.2	+ 28.1
♀			Chl.	646		626		606				626			666		686	676
10. P. H. l. 53.	*H. inguin. inc. resectio ilei.*	6 dni	N.	60.		38.		35.2				30.			30.	30.	30.	28.
	T. 100, C. 125/90, Ciepł. 36.6°		M. B.	+ 45.9		+ 52.8		+ 40.6		+ 40.5		+ 50.9		+ 40.2	+ 42	+ 31.3	+ 29.1	+ 13.4
♀			Chl.	468														
11. M. S. l. 46.	*Ca. flex. lien. Ileo-Sigmostomia*	7 dni	N.															
	T. 80, C. —, Ciepł. 36.8°		M. B.	+ 76.8		+ 56.5		+ 81.9	+ 46.7	+ 39.8		+ 26.3		+ 22.2				
♂			Chl.	706		742			646		856			706			686	752
12. A. K. l. 61.	*Occlusio ilei cicatr. Disc. cic.*	24 g.	N.	115.		85.6			54.5		50.4			37.6			30.	39.
	T. 76, C. 125/85. Ciepł. 36.6°		M. B.	+ 63.8		+ 97			+ 71.3		+ 57.2			+ 59.7		+ 37.6	+ 48.8	+ 8.1
♀			Chl.	526									Śmierć					
13. S. K. l. 66.	*Torsio S. R. Detorsio*	6 dni	N.										*Parotitis ambil. pur.*					
	T. 92, C. 185/95, Ciepł. 36.2°		M. B.	+ 39.2	+ 34.2	+ 54.4						+ 36.1	*Pneumonia*					
♀			Chl.			Śmierć. *Peritonitis incip. Deg. parench. myocardii, hepatis et renum.*												
14. M. S. l. 36.	*H. fem. inc. resectio ilei.*	6 dni	N.															
	T. 124, C. —, Ciepł. 37.7°		M. B.	+ 67.8	+ 51.8													
♀			Chl.	546		626												
15. W. M. l. 63.	*H. fem. inc. resectio ilei.*	36 g.	N.	26.		28.			5-go dnia śmierć									
	T. 96, C. —, Ciepł. 37.5°		M. B.	+ 84.4		+ 86.1			*Pneumonia*									
♂			Chl.						5-go dnia śmierć									
16. C. R. l. 20.	*H. inguin. inc. resectio ilei.*	4 dni	N.						*Peritonitis univ. Pneumonia*									
	T. 94, C. 180/145, Ciepł. 36.8°		M. B.	+ 42.2		+ 59												

Tablica II.

Niepodobna w tej chwili mówić o znaczeniu wzmożonej przemiany podstawowej w niedrożności a tem samem o jej wartości w leczeniu i w rokowaniu. W szeregu przypadków od 1 do 12 napotykamy przemianę podstawową bardzo wysoką dochodzącą do + 76.8%, mimo to w chwili operacji stan ogólny chorych był zawsze dobry. Ciepłota tylko w czterech przypadkach (5, 6, 7, 8) była nieco powyżej 37°, zresztą zawsze prawidłowa, tętno tylko w przypadku 6 wynosiło 120, zresztą



Tablica III.
Uwięźnięcie przepukliny pachwinowej trwające 6 dni. Zgorzelinową pętlę jelita wycięto, przyczem nadmiernie wypełnione jelito doprowadzające opróżniono.

Objaśnienia krzywych: ——— przemiana podstawowa
— — — reszta azotowa
.... chlorki
—.—.— temperatura

zawsze poniżej 90, ciśnienie krwi również w granicach normy. Przebieg pooperacyjny wszystkich tych przypadków był gładki, bez powikłań i bez znaczniejszych zwyżek ciepłoty. W czterech przypadkach, które zakończyły się śmiercią (13, 14, 15, 16) wzmożenie przemiany podstawowej wahało się pomiędzy + 39.2% a + 84.4%. Przyczynę śmierci stanowiło: zapalenie płuc lub zapalenie otrzewnej. Zagadką pozostaje związek pomiędzy wzmożeniem przemiany podstawowej a niezdolnością organizmu do zwalczenia powikłań.

Niewiele też można powiedzieć, porównując zachowanie się przemiany podstawowej z zawartością chlorków w surowicy krwi. Nagół dość stale notowano spadek chlorków, niekiedy zupełnie nieznaczny w porównaniu do wartości uzyskanych po wyleczeniu. Rzecz zwracająca uwagę, że bardzo dużą różnicę w poziomie chlorków znajdowano w przypadkach, w których przemiana podstawowa była stosunkowo niska (przyp. 2 i 6) i naodwrót, przy dużej zwyżce przemiany podstawowej spadek chlorków bywał niekiedy ledwo zaznaczony (przyp. 1 i 12). Nieco większą stałość stwierdzić można było w zachowaniu się reszty azotowej we krwi. Wykresy podane na tablicy I i III wyjątkowo przejrzyście uwidaczniają równoległość pooperacyjnego spadku krzywych reszty azotowej i przemiany gazowej. W większości przypadków wzrost reszty azotowej występował w bardzo niestałych granicach i opadał nieregularnie.

A. LANDAU, Benedykt GLASS i M. MARKSON. Warszawa.

Dalsze spostrzeżenia kliniczne nad surowiczem zapaleniem opłucnej [1]).

Z I-ego Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.

Doniesienie II.

W 1930 r. ogłoszone zostały z naszego Oddziału „Studja kliniczne nad surowiczem zapaleniem opłucnej i jego etjologją", których celem było ustalenie, czy istnieją cechy kliniczne, któreby pozwoliły odróżnić wysięki pochodzenia gruźliczego od wysięków, w których etjologji gruźliczej stwierdzić się nie daje.

Poza dokładną analizą naszych chorych dokonywano szczepień płynu wysiękowego świnkom morskim i przez porównanie danych klinicznych (wywiady, badanie fizykalne, badania laboratoryjne i rentgenologiczne) i biologicznych usiłowaliśmy ustalić każdorazowo etjologię wysięku.

Nasze wnioski ówczesne były następujące: Z ogólnej liczby 28 przypadków pierwotnego, samoistnego zapalenia wysiękowego opłucnej w 54% drogą szczepień na świnkach ustalono bezsprzecznie etjologję gruźliczą wysięku opłucnego. Wynik ujemny szczepienia otrzymaliśmy wtedy w 46% naszego materjału, a z tego w 27% przypadków badanie fizykalne i rentgenologiczne, zarówno jak i wywiady, nasuwały podejrzenie etjologji gruźliczej. Jedynie w 1/5 przypadków nie było wyraźnych danych do przyjęcia etjologji gruźliczej wysięku.

Utrzymywaliśmy wówczas, że „nasze spostrzeżenia kliniczne i laboratoryjne skłaniają nas do przyjęcia poglądów kliniki francuskiej, iż każdy samoistny, pierwotny surowiczy wysięk opłucnej, dawniej zwany *pleuritis e frigore*, jest wysiękiem gruźliczym..." Dobrotliwy przebieg większości pierwotnych wysięków opłucnych i częstą niemożność wykrycia dotychczasowemi badaniami ich etjologji gruźliczej tłumaczyć należy nietyle brakiem zarazka gruźliczego w wysięku lub teorją alergiczną, ile raczej obecnością w płynie wysiękowym zarazków gruźliczych o zmniejszonej zjadliwości i zmienionych własnościach morfologicznych, hodowlanych i biologicznych. Jest rzeczą przyszłych badań ustalenie z pewnością, czy chodzi tu o własności bakterjolityczne, mutacyjne płynu wysiękowego w stosunku do zarazka gruźliczego, zbliżonego do jadu przesączalnego gruźlicy. Jest również rzeczą przyszłych badań ustalić, czy w dalszym przebiegu, w nawrotach w późniejszem zapadaniu na gruźlicę uwidocznią się różnice między zapaleniem wysiękowem opłucnej, dającem po zaszczepieniu świnkom zwykłą gruźlicę serowatą, a zapaleniem opłucnej z wynikami szczepienia atypowym lub ujemnym" (A. Landau, J. Glass i M. Markson (1)).

Dalsza obserwacja chorych z samoistnem surowiczo-włóknikowem zapaleniem opłucnej całkowicie potwierdziła słuszność naszych wywodów sprzed lat 3-ch. Celem pracy niniejszej, w której stać będziemy na gruncie naszych poprzednich wniosków, będzie ustalenie, jakie są dalsze losy chorych, którzy przebyli wys. zap. opł., czy wynik szczepienia płynu wysiękowego na śwince morskiej, dodatni lub ujemny, pozwala te losy przewidzieć, oraz jakie znaczenie posiada wys. zap. opł. w przebiegu zakażenia gruźliczego.

Jest rzeczą znaną, że wys. zap. opł. poprzedza często rozwój jawnej gruźlicy. Jednak wywiady nie pozwalają wyprowadzić żadnych ścisłych wniosków co do tego współistnienia, czego najlepszym dowodem jest wielka rozbieżność danych statystycznych.

A więc Landouzy (2) stwierdzał wys. zap. opł. w wywiadach chorych gruźliczych w 60%, Chauvet (2) — w 18%, Constan (2) — w 66%, Grober (2) — tylko w 8,8%, Armaner-Hausen (2) — w 9% (na 2.380 przyp.), Jacob-Panvitz (2) — w 10% (na 3.295 przyp.), Schröder (2) — w 28,5% (na 1.000 przyp.), Silberschmidt (2) — w 8,3% (na 800 przyp.), Mumme (3) — w 12,5% (na 1.200 przyp.), Brett i Ingebrigtsen (4) — w 18% (na 1.200 przyp.). Köster (5) stwierdzał wys. zap. opł. w wywiadach 17% chorych sanatoryjnych.

Sida (6) na 935 sekcyj znalazł pozostałości po wys. zap. opł. w 572 przypadkach, co stanowi 61,17%, z tego w 318 przyp. = 68,18% stwierdził zmiany gruźlicze w płucach.

Jedyną metodą, która pozwalałaby na dokładną ocenę znaczenia wys. zap. opł. w powstawaniu gruźlicy płuc, jest zestawienie wyników obserwacji klinicznej (badanie kliniczne, laboratoryjne, biologiczne i rentgenologiczne) z obrazem, jaki wytworzy się u tych chorych w ciągu następnych paru lat po przebytem zapaleniu opłucnej już po wyjściu ze szpitala.

Jednak praca tego rodzaju trafia na wielkie szkopuły, zależna jest ona bowiem od dobrej woli pacjentów szpitalnych, którzy na wezwanie zgłaszają się do badania kontrolnego tylko w małym odsetku. O ile zagranicą ilość zgłoszeń kontrolnych waha się od 60% do 85%, to w naszym materjale wynosi ona jedynie 43,3%.

Odsetek gruźlicy, poprzedzonej przez wys. zap. opł. w różnych statystykach waha się znacznie: Königer (7) stwierdzał występowanie gruźlicy płuc po wys. zap. opł. w 75%, Korns (7) — w 48%, Allard (7) — w 15 lat po chorobie, w 50%, Köster (7) — w 47,7%, a śmiertelność w 22,4%, Silberschmidt (7) — na 120 przyp. obserwowanych od 1 roku do lat 12 — w 29%, Nyiri (7) — na 63 przyp. obserwowanych od 1—6 lat — w 11.6%, Oeffner (7) — na 156 przyp. obserwowanych od 2 do 12 lat — w 28%. Schell i Foien (8) — na 1.816 przyp. — w 22.2%, Gsell (9) — na 98 przyp. obserwo-

---

[1]) Praca zgłoszona na Zjazd Internistów Polskich 1933 r. w Poznaniu.

wanych — w 54%. Według Dumontiera (10) — 40% chorych po przebytem wys. zap. opł. zapada na gruźlicę, według Mayrhofera (11) — 48%, u Morretti'ego (12) odsetek ten wynosi około 20%, a Brett i Ingebrigtsen (4) podają, że spośród 313 chorych, obserwowanych od 1 do 12 lat, 32% zapadło na gruźlicę, a 12% zmarło.

W naszym materjale na ogólną liczbę 97 przyp. surowiczo-włóknikowego zap. opł., spostrzeganych w latach 1928—1932 zgłosiło się do ponownego badania 42 dawnych pacjentów.

(Badanie rentgenologiczne tych chorych zostało wykonane w pracowni rentgenologicznej Szpitala Wolskiego przez jej kierowniczkę, dr. Marję Werkenthin, której serdecznie dziękujemy za cenną współpracę).

Spośród nich u 17 nie stwierdziliśmy żadnych zmian w płucach (grupa I), u 12 stwierdziliśmy zmiany nieczynne szczytowe, względnie podobojczykowe, jedno i obustronne (grupa II), u 10 czynną gruźlicę płuc (grupa III), a u 3 gruźlicę kostno-stawową (grupa IV).

Zatem u 13 chorych wystąpiła w 1—5 lat po przebyciu wys. zap. opł. czynna gruźlica, co stanowi 25% skontrolowanych, 12 należy obserwować nadal ze względu na obecność nieczynnych w danej chwili zmian w płucach, resztę, t. zn. 40,5% uważać można obecnie za zdrowych.

U 32 chorych na wys. zap. opł., którzy przebywali na oddziale w latach 1930—1932, a z których tylko 13 zgłosiło się do badania kontrolnego, wykonano szczepienie wysięku świnkom morskim, z tego u 14 z wynikiem dodatnim, u 18 z wynikiem ujemnym, co stanowi 43,7% wyników dodatnich.

Jednak spośród 18 chorych z wysiękiem pozornie jałowym u 2 rozwinęła się gruźlica płuc, u 1 rozwinęła się gruźlica stawu kolanowego, u 6 badanie rentgenologiczne stwierdziło plamki i smugi cieniowe w płucach.

Zestawienie to poucza zatem, iż jedynie 9 przyp. = 28,1% zachowuje etjologję niepewną (z zastrzeżeniem, iż dalsze losy tych chorych nie są nam znane), i że conajmniej 71,9% przyp. tą czy inną drogą zdradza swe pochodzenie gruźlicze.

Ostatnio coraz częściej odzywają się głosy ostrzeżenia co do wartości bezwzględnej wyników szczepienia płynu na świnkach morskich: Gsell (9), który otrzymywał 50% wyników dodatnich, uzyskiwał nieraz dodatni wynik dopiero przy szczepieniu czwartej świnki, również Mumme (3) otrzymywał dodatnie wyniki dopiero przy powtórnem badaniu.

Częstokroć hodowla płynu na pożywkach sztucznych pozwala wykryć w nim obecność prątków gruźliczych, podczas gdy szczepienie dało wynik ujemny (Mumme 3). Levin (13) podaje, iż pożywka Hohna dała wynik dodatni u 26 chorych, podczas gdy szczepienie było zgodne z posiewem jedynie u 19 chorych.

Przechodzimy obecnie do omówienia krytycznego biegu sprawy chorobowej u 42 osobników, którzy przebyli na oddziale wys. zap. opł. i zgłosili się do badania kontrolnego.

Jak już zaznaczyliśmy, u 17 chorych (grupy I-ej) nie stwierdziliśmy żadnych zmian gruźliczych w płucach. U 3 spośród nich wykonano szczepienie płynu na świnkach morskich, z tego w 2 przyp. wynik szczepienia był dodatni, a zatem niewątpliwie gruźlicze pochodzenie płynu wysiękowego niekoniecznie prowadzić musi do rozwoju gruźlicy płuc, a z drugiej strony wynik ujemny szczepienia płynu bynajmniej nie wyłącza jego etjologji gruźliczej.

Spośród 42 skontrolowanych dawnych pacjentów u 13 wykonano podczas ich pobytu na oddziale szczepienie:

z wynikiem dodatnim w 7 przyp., z tego obecnie:

bez zmian w płucach	2 przyp.
zmiany nieczynne	2 przyp.
gruźlica płuc	1 przyp.
gruźlica pozapłucna	2 przyp.

z wynikiem ujemnym w 6 przyp. z tego obecnie:

bez zmian w płucach	1 przyp.
zmiany nieczynne	2 przyp.
gruźlica płuc	2 przyp.
gruźlica pozapłucna	1 przyp.

Wynika stąd, że spośród 6 chorych z wynikiem szczepienia ujemnym, u 2 rozwinęła się gruźlica płuc, u jednego — gruźlica stawu kolanowego. Thue (2) podaje, iż spośród 15 jego chorych z jałowym wysiękiem, u 9 wystąpiła gruźlica płuc.

W grupie II (12 przyp.) badanie rentgenologiczne wykazało obecność rozmaitej wielkości i różnej ilości ognisk cieniowych w kształcie plamek i smug, co do których — w pewnym odsetku — niepodobna było rozstrzygnąć, czy ogniska te są wewnątrzpłucne, czy też są pozostałościami zmian opłucnych.

Porównanie obrazów rentgenowskich, uzyskanych podczas pobytu w szpitalu, i z późniejszej kontroli, stwierdza, iż w tej grupie chorych ognisk tych nie było przedtem u 6, ogniska te były mniej rozległe u 2, takie same u 2, bardziej rozległe u 2.

Etjologja gruźlicza jednego z tych przypadków została potwierdzona w sposób następujący.

Była to kobieta lat 51, która w 1931 i w 1932 r. przechodziła obustronne wys. zap. opł. o nieznacznem nasileniu. Badanie kontrolne wykazało zrosty w dole obydwóch płuc oraz plamki nad prawym obojczykiem. Badanie kliniczne nie stwierdzało obecnie żadnych objawów czynnej sprawy gruźliczej. Wkrótce po zbadaniu tej chorej zgłosiła się do nas jej 25-letnia córka z naciekiem wczesnym w górnym płacie prawego płuca i z prątkami w plwocinie. Jak się okazało, wspólnem źródłem zakażenia rodzinnego był ojciec, cierpiący od wielu lat na „astmę“, która okazała się przewlekłą gruźlicą włóknisto-jamistą.

Śród 10 chorych z czynną gruźlicą płuc (grupa III) natężenie sprawy chorobowej było w większości przypadków niewielkie, gruźlica przebiegała powolnie i łagodnie, bez objawów zatrucia ogólnego, u 2 chorych pod postacią *fibro-cavernosa et fibrosa progr. chron.*, u 6 chorych pod postacią *fibro-caseosa praecipue fibrosa progr. chron.*, jedynie u 2-ch chorych pod postacią *fibro-ulcero-caseosa progr. subacuta*, przyczem tylko ci dwaj ostatni chorzy nie pracowali, jeden z nich miał pozatem gruźlicze zapalenie szpiku kostnego szczęki dolnej z przetoką i zmarł w 1933 r.; u tych dwóch chorych w czasie zap. wys. opł. żadnych zmian w płucach nie stwierdzano, zaś u pozostałych 8 badanie rentgenologiczne wykazało w swoim czasie plamki i smugi.

Dane powyższe świadczą o tem, iż obecność względnie brak zmian płucnych w czasie wys. zap. opł. nie pozwala przewidzieć dalszego biegu sprawy płucnej u danego osobnika.

Ani jeden spośród 3 chorych (grupa IV), u których rozwinęła się następczo gruźlica kostno-stawowa, nie wykazywał poprzednio żadnych w tym kierunku oznak.

Jeśli porównamy obecnie obraz kliniczny i przebieg schorzenia opłucnej u chorych grupy I (bez następczych zmian w płucach) i III (następcza jawna gruźlica płuc), to okaże się, iż żadnej różnicy stwierdzić nie można. Równie często w obu tych grupach występuje wysięk po stronie prawej, jak i po lewej, w znakomitej większości przypadków początek choroby jest nagły, z kłuciem w boku i wysoką ciepłotą do 39°. Przebieg krzywej ciepłoty nie wykazuje rzucających się w oczy różnic. Ilość płynu jest nieco większa u chorych grupy III, ale i u chorych grupy I płyn często sięgał do obojczyka. Pod względem cytologicznym i chemicznym płyn w obu grupach był jednakowy.

Badanie morfologiczne krwi jednakowo w obu grupach wykazywało najczęściej prawidłową ilość białych ciałek krwi ze względną neutrofilozą na początku, a względną limfocytozą w przebiegu zapalenia opłucnej i w okresie znikania płynu.

Czas utrzymywania się płynu, trwanie stanów podgorączkowych po jego zniknięciu (co ma świadczyć o etjologji gruźliczej), ciepłota prawidłowa pomimo utrzymywania się płynu, wszystkie te zjawiska występowały jednakowo często w obu grupach — tak, że sama obserwacja kliniczna nie pozwala przepowiedzieć dalszego rozwoju sprawy chorobowej.

Z zestawienia naszego materjału wynika następnie, iż wys. zap. opł. dwa razy częściej zdarza się u mężczyzn, aniżeli u kobiet, że jest ono raczej chorobą wieku młodego, oraz że rokowanie jest tem pomyślniejsze, im młodszy jest pacjent.

Tablica I.

Wiek		10—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—80	Ogółem
Ogólna liczba:								
mężczyzn:		26	16	12	4	5	2	65
kobiet:		10	8	3	3	6	2	32
Ogółem:		36	24	15	7	11	4	97
42 chorych ponownie skontrolowanych:								
grupa	I	7	5	3	1	1	—	17
„	II	2	4	—	—	2	4	12
„	III	1	3	2	1	3	—	10
„	IV	1	1	—	1	—	—	3
								42

Jak widać, spośród 97 chorych wiek 60-ciu wahał się w granicach 10—30 lat. Stosunek liczby mężczyzn do kobiet wynosił 65 : 32.

W poszukiwaniu czynników szkodliwych, wywołujących wys. zap. opł., niektórzy autorzy wskazują zależność występowania wys. zap. opł. od pór roku.

Zestawienie naszego materjału wykazuje:

miesiąc:	XII	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
liczba chorych:	10	12	10	5	8	4	11	6	8	12	8	3
		32			17			25			23	

a zatem nieznaczne nasilenie częstości wys. zap. opł w zimie kosztem wiosny, przy jednakowej częstości latem i jesienią.

* * *

Wyniki pracy obecnej całkowicie potwierdzają i uzupełniają wnioski doniesienia I-ego.

Z ogólnej liczby 58 przyp., w których dokonano szczepień na świnkach morskich, w 28 przyp. = 48,2%, uzyskano wynik dodatni. stwierdzając w ten sposób ich bezsprzeczną etjologię gruźliczą.

Spośród 30 chorych z wynikiem szczepienia ujemnym u 16, czyto badanie kliniczne i rentgenologiczne, czy też obecność zmian gruźliczych w innych narządach, czy wreszcie następcze wystąpienie gruźlicy płucnej bądź pozapłucnej, nasuwało podejrzenie, bądź też stwierdzało pochodzenie gruźlicze wysięku.

Stwierdziliśmy w doniesieniu I-em, iż „pierwotne surowiczo-włóknikowe zap. opł., gdzie wynik szczepienia na świnkach morskich pozostał ujemny, poza drobnemi i nieistotnemi różnicami, nie różnią się ani obrazem i przebiegiem klinicznym, ani obrazem hematologicznym, ani wreszcie własnościami fizyko-chemicznemi i cytologicznemi samego wysięku opłucnego od zapaleń wysiękowych opłucnej, gdzie drogą szczepienia wysięku zwierzętom ustalono ich bezsprzeczną etjologię gruźliczą".

Uzupełnia ten wniosek stwierdzony obecnie przez nas fakt, iż nie zachodzą również żadne różnice w obrazie i przebiegu klinicznym wys. zap. opł. tych chorych, u których następczo rozwija się gruźlica, jak i tych, u których po upływie paru lat nie występują żadne zmiany w płucach. Pozatem stwierdziliśmy występowanie gruźlicy u chorych z ujemnym wynikiem szczepienia wysięku.

Spośród 42 dawnych pacjentów, którzy zgłosili się celem badania kontrolnego, 17 = 40,5% uważać można za zupełnie zdrowych, 12 = 28,5% — wymaga dalszej obserwacji, 10 = 23,8% cierpi na gruźlicę płuc, 3 = 7,1% — na gruźlicę kostnostawową.

Wynik szczepienia płynu wysiękowego na świnkach nie decyduje o dalszym losie chorych odnośnych, ponieważ w dalszym biegu gruźlica jednakowo często rozwija się u chorych z wynikiem szczepienia dodatnim i ujemnym.

Przebieg gruźlicy płucnej u osobników, którzy przebyli wys. zap. opł., jest w większości przypadków łagodny, z wybitnie zaznaczonym jej charakterem włóknistym.

Piśmiennictwo:

1) A. Landau, J. Glass i M. Markson: Polsk. Gaz. Lek. 1930. — 2) cyt. wg. Mumme. — 3) Mumme: Beitr. Klin. Tbk. 79. 1932. — 4) Brett i Ingebrigtsen: Act. med. Scand. 77. 1932. — 5) Köster: Prakt. Tbk. bl. 10. 1930. — 6) Sida: Nagasaki Igakk. Zassi 9. 1931, wg. Zeitschr. 36. — 7) cyt. wg. Gsell. — 8) Schell i Foien: Act. med. Scand. 68. 1928. — 9) Gsell: Beitr. Klin. Tbk. 75. 1930. — 10) Dumontier: An. méd. Canada, 61. 1932. — 11) Mayrhofer: Tuberculose, 12. 1932. — 12) Moretti: Rif. med. 1931. I. — 13) Levin: Beitr. Klin. Tbk. 78. 1932.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI. Kraków.

Cztery przypadki zrostowego zapalenia stawów międzykręgowych leczone przy pomocy zabiegów na gruczołach przytarczowych.

Z Lecznicy Związku Kas Chorych w Krakowie.

Dokończenie.

Doniesienia Oppela i Leriche'a wydawały mi się dość wymowne, toteż postanowiłem zastosować polecany przez nich zabieg przy najbliższej sposobności. Nic nie upoważnia nas wprawdzie do przyjęcia, aby nadczynność gruczołów przytarczowych była wyłączną lub też nawet jedną z głównych przyczyn występowania zrostowego zapalenia stawów. Obserwacje wykazujące w szeregu przypadków tego schorzenia normalną ilość wapnia we krwi, obok stale spotykanego braku zmian anatomicznych w gruczołach przytarczowych czynią to przypuszczenie mało prawdopodobnem. Zrostowe zapalenie stawów jest zejściem miejscowego procesu zapalnego, zajmującego szereg stawów, procesu o etjologji dotychczas właściwie nieznanej. Można przypuścić, że nadczynność gruczołów przytarczowych sprzyja powstawaniu zesztywnień stawowych, nie znaczy to wszakże, aby zesztywnienie stawów powstać miało wyłącznie na drodze dokrewnej. Na podstawie wszakże uzyskanych wyników leczniczych przyjąćby należało, iż gruczoły przytarczowe mają coś wspólnego ze sprawą powstawania zesztywnień stawowych na tle procesów kostnotwórczych. Prawda, wysunięto pewne zastrzeżenia, iż spostrzegane fakty źle mogłyby być interpretowane. Twierdzono, iż — być może — samo podrażnienie szyjnego nerwu współczulnego w czasie zabiegu operacyjnego mogło być powodem spadku ilości wapnia surowiczego, podobne zjawisko obserwowano już bowiem przy podrażnieniu nerwów trzewnych. Zdaniem niektórych tylko znaczny spadek ilości wapnia we krwi i trwałą poprawę kliniczną przypisaćby można wyłącznie zabiegowi wykonanemu na gruczole przytarczowym, a sam zaś zabieg mógłby posiadać pewne uzasadnienie jedynie w przypadkach, w których stwierdzamy nadmierną ilość wapnia we krwi, świadczącą o nadczynności gruczołów przytarczowych. Skoro jednak, co również jako zarzut wysuwano, jest stanowczo za późno na usunięcie zdrowego gruczołu przytarczowego w przypadkach daleko posuniętych, w których przyszło już do zesztywnień stawowych, a więc przy zmianach już nieodwracalnych, skoro z tego względu Leriche poleca operować tych chorych jaknajwcześniej — być może nie powinniśmy nawet czekać na zjawienie się znacznie wzmożonej ilości wapnia we krwi.

Operowałem w końcu 1931 i w pierwszej połowie 1932 roku, 4 chorych dotkniętych zrostowem zapaleniem stawów międzykręgowych, 3 mężczyzn i 1 kobietę, w wieku od 27 do 45 roku życia. Dolegliwości odczuwane przez chorych trwały w jednym przypadku 14 miesięcy, w dwu — około roku, w ostatnim wreszcie — od 6 miesięcy i uczyniły ich w tym czasie zupełnie niezdolnymi do pracy. Trzech chorych podawało, iż początkowo odczuwali pobolewania w lędźwiach, stopniowo się nasilające i sczasem obejmujące cały kręgosłup; mieliśmy więc do czynienia z typem wstępującym procesu zesztywniającego, toczącego się w stawach kręgowych. W jednym tylko przypadku istniał typ zstępujący: chory odczuwał początkowo szczególnie silne bóle w karku, utrudniające mu ruchy głową i schylanie się; stopniowo proces objął cały kręgosłup, a obok tego wystąpiły bóle w biodrze i kolanie lewem i ograniczenie ruchów w tych stawach. Bóle, początkowo nieznaczne, nasilały się stopniowo; sczasem wystąpiło również znaczne utrudnienie ruchów tułowiem i całkowita niemal sztywność kręgosłupa. Szczególnie silne bóle w kręgosłupie odczuwali chorzy przy zmianie pogody i przy gwałtowniejszych ruchach, np. potknięciu się.

Badanie kliniczne wykazało w dwu przypadkach bardzo znaczne zniekształcenie kręgosłupa. Zamiast lordozy lędźwiowej widoczna była łukowata kifoza tak, że cały kręgosłup łącznie z okrągłemi plecami tworzył jeden wielki łuk, wypukłością zwrócony ku tyłowi. Stwierdzono całkowite niemal zesztywnienie kręgosłupa; nieznaczna ruchomość utrzymywała się tylko w obrębie kilku górnych kręgów piersiowych i kręgów szyjnych. Zginanie się tułowia ku przodowi odbywać się mogło wyłącznie tylko w stawach biodrowych, a więc razem z miednicą; pochylanie się wtył i na boki było zupełnie niemożliwe. Ucisk na kręgi lędźwiowe i dolne piersiowe był znacznie bolesny. Wskutek ustawienia kręgosłupa klatka piersiowa asteniczna, z małą ruchomością oddechową, była jakgdyby od przodu lekko zapadnięta. W trzecim przypadku stwierdzono skrzywienie boczne kręgosłupa i znaczne jego usztywnienie. W czwartym — kręgosłup piersiowy wraz z szyjnym był dość znacznie łukowato wygięty ku tyłowi, lędźwiowy zaś — zupełnie prosty. W żadnym z przypadków nie stwierdzono zmian neurologicznych poza upośledzoną nieznacznie pobudliwością elektryczną nerwów i mięśni. Różnica stwierdzona między odruchami ścięgnistemi po stronie prawej i lewej była minimalna; odruchy skórne — prawidłowe, brak odruchów patologicznych. Pnie nerwów na ucisk niebolesne. Objawy Lasegue i Kerniga ujemne, źrenice oporne. Odczyn Wassermanna i Meinicke z krwi wypadły ujemnie.

Zdjęcia rentgenowskie kręgosłupa wykazały ostre obrysy trzonów, zwężenie niektórych przestrzeni międzykręgowych i obecność mostków kostnych, łączących przednie powierzchnie trzonów niektórych kręgów. Również w stawach międzykręgowych tu i ówdzie były widoczne procesy kostnotwórcze; w stawach kolanowym i biodrowym w jednym z przypadków stwierdzono cechy zniekształcającego ich zapalenia. W dwu tylko przypadkach zmiany stwierdzone na zdjęciu w kręgosłupie były mniej rozległe i niezbyt daleko posunięte.

Badanie ogólne chorych nie wykazało większych zmian w zakresie narządów oddechowych, systemu krążenia i narządów jamy brzusznej. W jednym przypadku istniał nieznaczny przerost tarczycy, przyczem przemiana spoczynkowa była o 21% zwiększona w stosunku do normy. Ciśnienie krwi chorych wynosiło 110/85 do 175/125. Szybkość opadania czerwonych ciałek była prawidłowa. Ilość hemoglobiny we krwi wynosiła od 65 do 78. Obraz krwi nie wykazywał większych odchyleń od normy. Mocz nie zawierał składników patologicznych.

U wszystkich chorych stwierdzono przed zabiegiem wzmożoną ilość wapnia we krwi, po zabiegu ilość ta opadła do normy i kontrolowana po kilku miesiącach utrzymywała się nadal na tym poziomie, — powiększyła się natomiast ilość wapnia wydalanego z moczem, jak to wynika ze znajdującego się poniżej zestawienia.

Przyp.	Ilość wapnia we krwi przed zabiegiem	Ilość wapnia we krwi po zabiegu	Ilość wapnia wydalanego z moczem przed zabiegiem	Ilość wapnia wydalanego z moczem po zabiegu
I.	11,55 mg %	10,50 mg %	0,229 w dobowej ilości 1095 cm^3	0,250 g w tej samej ilości moczu
II.	11,65 mg %	10,35 mg %	0,208 w 1400 cm^3	0,297 g w 1020 cm^3
III.	11,8 mg %	10,27 mg %	0,135 w 760 cm^3	0,210 g w 830 cm^3
IV.	11,4 mg %	10,37 mg %	0,163 w 1425 cm^3	0,532 g w 1415 cm^3

Po operacji wystąpiła u wszystkich chorych niemal natychmiastowa poprawa podmiotowa i kliniczna do dziś się utrzymująca. Oto, co pisze chory G. H. lat 27, ślusarz z Radomia: „Od 14 miesięcy odczuwałem bóle w kręgosłupie, które uniemożliwiały mi ruchy w czasie siedzenia, jak również podnoszenie się i obracanie z boku na bok. Z biegiem czasu pozbawiły mnie one wszelkich ruchów fizycznych. Leczono mnie na miejscu, wszelkie zabiegi nie dawały jednak żadnych wyników. Po operacji czuję się znacznie lepiej. Ustąpiły mi bóle w kręgosłupie, które przy dotknięciu dawniej były dość złośliwe i doprowadziły mnie do figury łukowatej. Obecnie tego nie doznaję, figura moja stała się prosta, ruchy wykonywać mogę bez trudności i mogę swobodnie pracować".

Zabiegi przeprowadzone u tych chorych były, ściśle rzecz biorąc, różne. Do zabiegu przystępowałem po wykonaniu znieczulenia miejscowego, trzymając się ściśle przepisów zalecanych przez Chifoliau i Ameline. Metoda ta jest niewątpliwie najwłaściwszą, dzięki bowiem cięciu kołnierzykowatemu Kochera pozwala ona na odsłonięcie obydwu płatów tarczycy i poszukiwanie w razie potrzeby wszystkich ciałek przytarczowych. W jednym przypadku wobec istnienia wola wykonałem operację Oppela, usuwając całą połowę tarczycy wraz z jej torebką właściwą. W przypadku tym, jak wykazały badania histologiczne, nie został usunięty żaden z gruczołów przytarczowych. W pozostałych przypadkach gruczoł tarczowy nie był powiększony, postępowałem więc według przepisów Leriche'a, przecinając między dwiema podwiązkami dolną tętnicę tarczowatą tuż przy miąższu gruczołu i usuwając tkankę, która wydawała się być dolnem ciałkiem przytarczowem.

Trudności w odnalezieniu i utożsamianiu gruczołu przytarczowego, podnoszone przez szereg autorów, mogę w zupełności potwierdzić. Wielokrotnie łatwiej, jak się o tem przekonałem, jest je odnaleźć na zwłokach, niż w czasie operacji; na zwłokach są one znacznie lepiej widoczne. W czasie zabiegu mimo znakomitego udostępnienia pola operacyjnego, na jakie pozwala technika Chifoliau, mimo braku krwawienia i wielkiej cierpliwości — nigdy niemal nie można być pewnym, iż tkanka przypominająca swym wyglądem gruczoł przytarczowy okaże się nim istotnie. Jedynem wyjściem z tego położenia, jeśli chodzi o pewne usunięcie gruczołu przytarczowego, byłoby szybkie badanie histologiczne w czasie zabiegu operacyjnego usuwanych tkanek, co wszakże przeciągnąćby mogło znacznie zabieg i niejednokrotnie mimo wszystko nie doprowadzić do celu. W dwu przypadkach poszukiwałem gruczołów przytarczowych po obydwu stronach, w jednym z nich wydawało mi się, iż wyciąłem dwa gruczoły. Okazało się wszakże w rzeczywistości, iż usunąłem tylko po jednym gruczole w dwu spośród czterech operowanych przypadków.

Wynik uzyskany po zabiegu był wszakże we wszystkich przypadkach zupełnie ten sam. Świadczy to o tem, że usunięcie gruczołu przytarczowego, wycięcie doszczętne jednego płatu tarczycy (operacja Oppela) i operacja Leriche'a są zabiegami zupełnie jakby równowartościowemi, jeśli chodzi o skutki, jakie pociągają za sobą w przypadkach zrostowego zapalenia stawów. I w tem tkwi rozwiązanie pewnych przeciwstawności, wynikających z dotychczasowych prób leczenia tej choroby.

Jako jeden z zarzutów, świadczyć rzekomo mających o niewłaściwem tłumaczeniu operacji Oppela, wysuwano, iż w pewnych warunkach samo wycięcie połowy tarczycy może pociągać za sobą obniżenie się poziomu wapnia surowiczego, i jemu też być może zawdzięczamy wyniki lecznicze, przypisywane usuwaniu gruczołów przytarczowych. Przypuszczam, iż w przypadkach, w których nie usunięto przy tym zabiegu żadnego ciałka przytarczowego, tak jest istotnie i dzieje się to dlatego, iż wskutek podwiązania obydwu tętnic tarczowatych i wycięcia całego płatu tarczycy, a więc i przerwania gałązek tętniczych, łączących niewielki choćby jego kikut, zwykle pozostawiany przy operacji wola, ze stroną przeciwną, musi ulec równocześnie znacznemu upośledzeniu ukrwienie obydwu gruczołów przytarczowych, znajdujących się po tej samej stronie, co, podobnie jak i w zabiegu Leriche'a, daje ten sam efekt leczniczy, jak i paratyreoidektomja. Obserwowane fakty nie są bynajmniej tak dziwne, jakby się to napozór wydawać mogło, jeśli uwzględnimy, że ciałka przytarczowe leżą zwykle przy samej tarczycy i posiadają wspólne z nią unaczynienie, muszą więc pozostawać w ścisłym związku z tarczycą; wydaje mi się nawet, iż dziwićby się raczej należało, gdyby doświadczenie kliniczne wykazało istnienie faktów odmiennych. W samej rzeczy niepodobnaby było w inny sposób wytłumaczyć paradoksalnych wyników, uzyskanych przez Oppela w 10 przypadkach, w których gruczoły przytarczowe nie zostały usunięte, ani przypadku Leriche'a, ani wreszcie dwu moich przypadków. Ze spostrzeżeń Oppela wynika, że jego zabieg nie zawsze daje wyniki trwałe. Z przypadku Leriche'a i jednego z moich spostrzeżeń wynika, iż dla zniesienia nadczynności gruczołów przytarczowych nie musimy wycinać całego płatu tarczycy, lecz wystarczy przecięcie między dwiema podwiązkami jednej tylko tętnicy tarczowatej dolnej. Musimy więc przyjąć, iż zabieg ten skierowany jest pośrednio na gruczoł przytarczowy. Odpaść też muszą pewne zarzuty, wysuwane przeciw operacji Oppela.

Zabieg proponowany przez Leriche'a z szeregu względów jest znacznym postępem w leczeniu nadczynności gruczołów przytarczowych. I to nietylko dlatego, iż prowadzi on do obniżenia się poziomu wapnia we krwi i pozwala na otrzymanie dobrego wyniku leczniczego w tych wszystkich przypadkach, w których usunięta tkanka nie okaże się gruczołem przytarczowym; wyklucza więc możliwość niewątpliwego zawodu zabiegu, który miał na celu usunięcie ciałka przytarczowego i celu tego nie osiągnął. Cowięcej bowiem — czyni on zbędnym rozległy zabieg Oppela, na który żaden chirurg chętnie się nie pisze ze względu na pewne związane z nim niebezpieczeństwa uszkodzenia dolnego nerwu krtaniowego i możliwość usunięcia obydwu gruczołów przytarczowych. Wprawdzie Oppel miał to na celu we wszystkich operowanych przypadkach i dowiódł, że wycięcie obydwu gruczołów przytarczowych po jednej stronie w przypadkach zrostowego zapalenia stawów nie grozi niebezpieczeństwem życiu chorego, nie wywołuje bowiem tężyczki. Tem niemniej łatwiej jest się oświadczyć za usunięciem jednego gruczołu, które, jak się okazało, jest wystarczające.

Przeciw słuszności zabiegu proponowanego przez Leriche'a wysunięto pewne zarzuty. Brocq twierdził, że tylko wycięcie całej dolnej tętnicy tarczowatej wraz z częścią jej rozgałęzień mogłoby przerwać dopływ krwi do gruczołów przytarczowych. Cuneo wątpił zupełnie w skuteczność podobnego postępowania. Przypuszczał on, że po podwiązaniu tętnicy może się wytworzyć w ciałkach przytarczowych krążenie oboczne — na tej podstawie, że przy częstem podwiązywaniu dolnych tętnic tarczowatych tuż przy samem wolu nigdy nie spotykał objawów, któreby świadczyć mogły o wypadnięciu czy upośledzeniu czynności gruczołów przytarczowych. Nie wspomniał wszakże Cuneo o tem, że nie notowano też dotychczas nigdy objawów tężyczki w przypadkach, w których podwiązano równocześnie wszystkie 4 tętnice tarczycy. Krążenie oboczne w ciałkach przytarczowych po podwiązaniu 4 tętnic tarczowatych prawdopodobnie może się więc rozwinąć na innej drodze — od strony innych narządów.

Przytaczane wszakże zarzuty nie mogą świadczyć o braku celowości podobnego postępowania. Zarówno usuwanie jednego czy dwu gruczołów przytarczowych, jak i zastąpić je mające przecinanie dolnej tętnicy tarczowatej, mają na celu usunięcie nadczynności gruczołów przytarczowych, a nie wywołanie ich niedomogi, i cel ten osiągają. Niedomoga nie wystąpiła przecież w trzech przypadkach Oppela, w których usunięto dwa gruczoły przytarczowe. Podobnie ma się sprawa z przecinaniem dolnej tętnicy tarczowatej. Gdyby nawet po tym zabiegu powstało krążenie oboczne, to niewątpliwie nie zastępuje ono krążenia prawidłowego, skoro odcięcie dopływu krwi przez tętnice przytarczowe pociąga za sobą ustąpienie objawów nadczynności tych gruczołów, przejawiające się zmniejszeniem się ilości wapnia we krwi i po-

prawą kliniczną. Nie ulega bowiem wątpliwości, że Leriche po przecięciu dolnej tętnicy tarczowatej uzyskał w swym przypadku niemal całkowite wyleczenie kliniczne i znaczne zmniejszenie się ilości wapnia surowiczego. Podobny wynik, potwierdzający w zupełności słuszność wniosków Leriche'a, obserwowałem w jednym z moich przypadków. Cowięcej jednak, w ten sam sposób tłumaczyćby należało, mojem zdaniem, fakt uważany za parodoksalny w statystyce Oppela, że w 10 przypadkach, w których po wycięciu całego płata tarczycy wraz z otoczką (a wiec po podwiązaniu i przecięciu obydwu tętnic tarczowatych po tej stronie), mimo iż gruczoły przytarczowe nie zostały usunięte, otrzymano zmniejszenie się ilości wapnia we krwi i poprawę kliniczną, co również miałem sposobność obserwować w jednym z moich przypadków.

Nadczynność tarczycy niepowiększonej leczymy przez podwiązanie wszystkich 4 jej gałęzi tętniczych, nie licząc się z istnieniem krążenia obocznego, a raczej może przeciwnie — licząc się z niem, gdyż jest ono potrzebnem. Dlaczegoż więc w ten sam sposób nie mielibyśmy leczyć i nadczynności gruczołów przytarczowych? Że podwiązanie wszystkich 4 tętnic, wielokrotnie przy wolu wykonane, nie pociąga za sobą tężyczki, świadczy to o tem, że wytworzone krążenie oboczne ciałek przytarczowych okazuje się wystarczającem i zapobiega wystąpieniu ich niedomogi w warunkach prawidłowych. Wydaje się, iż zabieg ten zapobiegnie również utrzymywaniu się ich nadczynności, skoro, jak wynika z obserwacyj Oppela i moich wycięcie połowy gruczołu tarczowego, względnie podwiązanie i przecięcie jednej tylko dolnej tętnicy tarczowatej wpływa na zmniejszenie się poziomu wapnia we krwi i wystąpienie poprawy klinicznej w przypadkach zrostowego zapalenia stawów, utrzymującej się w ciągu krótszego lub dłuższego czasu. O tem, że powinniśmy nawet myśleć o tego rodzaju zabiegu, wydaje się świadczyć również bynajmniej nie wyjątkowa obecność tkanki przytarczowej w samym miąższu tarczycy, którą usiłowano nawet w swoim czasie tłumaczyć nadczynność gruczołów przytarczowych bez widocznego ich przerostu i o istnieniu której wiedzieć w żadnym przypadku nie jesteśmy w stanie.

Nie udało mi się wyszukać w piśmiennictwie więcej dowodów: w żadnym spośród znanych przypadków wola, w których podwiązano po jednej stronie obydwie tętnice tarczowate, ani też w żadnym z przypadków choroby Basedowa, w których podwiązano 4 tętnice, nie obserwowano równocześnie zrostowego zapalenia stawów i nie oznaczano poziomu wapnia we krwi przed i po zabiegu. W każdym razie tych kilka znanych przypadków świadczy o tem, że przecięcie dolnej tętnicy tarczowatej, względnie przecięcie obydwu tętnic po jednej stronie, wpływa na obniżenie się poziomu wapnia we krwi i sprowadza poprawę kliniczną w przypadkach zrostowego zapalenia stawów. Skuteczność tych zabiegów w przypadkach Oppela, Leriche'a i moich jest bowiem zupełnie bezsprzeczną.

Beznadziejny, rozpaczliwy stan chorych dotkniętych zrostowem zapaleniem stawów w późniejszych okresach choroby, nieubłagane dalsze postępowanie sprawy i odczuwane przez chorych silne bóle — czynią koniecznem stosowanie zabiegów na gruczołach przytarczowych, nawet gdyby poprawa była zawsze tylko krótkotrwałą i tylko na czas pewien udało się dzięki temu postępowaniu zatrzymać dalszy rozwój choroby i uspokoić bóle. Tem bardziej, że szereg obserwacyj Oppela i 4 moje przypadki, operowane stosunkowo wcześnie, świadczą o tem, że poprawa trwa już powyżej roku i niepodobna przewidzieć, czy będzie ona również tylko przejściową.

Jeśli jednak, mimo doświadczeń Oppela i Leriche'a — zupełnie przekonywujących, jak chcą niektórzy, usuwanie gruczołów przytarczowych nadal uważać musimy za zabieg niebezpieczny i uciekać się do niego tylko w najcięższych przypadkach (w przeciwieństwie do tego, co słusznie twierdzi Leriche, że winno się je operować jaknajwcześniej), będąc równocześnie gotowym w razie potrzeby (która jeszcze dotychczas nie zaszła) do walki przeciw obniżeniu się wapnia we krwi przy pomocy środków najbardziej heroicznych, to dzięki operacji Leriche'a mogą się śmiało odważyć nań wszyscy, nawet najostrożniejsi. Operacja ta bowiem ponad wszelką pewność wyklucza wystąpienie tężyczki pooperacyjnej, nieznanej zresztą w przypadkach zrostowego zapalenia stawów nawet przy operacji Oppela.

Być może obserwowane fakty w inny sposób tłumaczyć należy, niż to czyni Leriche. Być może zabieg Leriche'a nie rozwiązuje całkowicie leczenia zrostowego zapalenia stawów, daje przejściową, krótkotrwałą tylko poprawę kliniczną, względnie może mieć skutek bardziej trwały tylko w przypadkach wczesnych. Być może w przypadkach dalej posuniętych należałoby wykonać zabieg Leriche'a po obydwu stronach równocześnie, a może nawet obok tego przecinać i obydwie tętnice tarczowate górne.

Wykażą to jedynie dalsze doświadczenia kliniczne, na podstawie bowiem dotychczasowych wyników ten sposób leczenia zrostowego zapalenia stawów znaleźć powinien coraz więcej zwolenników. Niewątpliwie dalsze badania wyjaśnią też istotę zrostowego zapalenia stawów i racjonalność tego czy innego postępowania leczniczego. Nastąpi to wszakże nie na innej drodze, jak tylko przy dalszych próbach leczenia operacyjnego tego cierpienia, do których dotychczas uzyskane wyniki wydają się upoważniać w zupełności.

Piśmiennictwo:

1) Baar, Bulger, Dixon: Journal of the Americ. med. Assoc. 1929. — 2) Barrenscheen i Gold: Wien. med. Wochenschrift 1928, 48. — 3) Beck: 52 Tag. d. deutsch. Ges. f. Chir.; Arch. f. klin. Chir. 1928, 152. — 4) Bauer L.: Innere Sekretion. Berlin 1927. — 5) Chifoliau et Ameline: Journ. de Chirurgie 1931, 38. — 6) Dietrich: Bruns Beitr. 134. — 7) Gold: Wien. klin. Wochenschr. 1927; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1928, 41; Arch. f. klin. Chir. 1929, 154; Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1931, 233. — 8) Grünwald and Cross: The Journ. of biol. chim. 1925. — 9) Hueper: Berichte üb. d. ges. Physiol. 1927, 48. — 10) Hoffheinz: Virch. Arch. 1925, 256. — 11) Klecki: Patologja Ogólna. — 12) Leriche et Jung: Bullet. et Mémoir. de la Soc. de Chir. 12. XI. 1930. — 13) Lievre: L'osteose parathareoidienne et les osteopathies. Paris. — 14) Mandl: Arch. f. klin. Chir. 1926, 143; Zentralbl. f. Chir. 1926. — 15) Mouzon: Presse Médicale 1929. — 16) Meyer: Brun's. Beitr. 1926, 138. — 17) Oppel: Wiestnik chirurgji 1926—1931; Annals of Surgery 1929. — 18) Pareira et Castro-Freire: C. R. de la Soc. de Biol. 1926, 95. — 19) Ssamarin: Arch. f. klin. Chir. 1928, 153. — 20) Snaper: Annals de Médecine 1931, 29, 3. — 21) Suworow: Arch. f. klin. Chir. 1929, 155. — 22) Valkanyi: Presse Médicale 1925. — 23) Weil: Klin. Woch. 1922. — 24) Velti: Journ. de Chir. 1931, 33.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Jan ZAMBRZYCKI. Grudziądz.

Adams-Stokes po przestrzeleniu serca.

Wielorakie czynności biologiczne, które się składają na życie organizmu ludzkiego, są tak ściśle przyczynowo ze sobą związane, że odizolowanie części ich celem eksperymentalnego zbadania natrafia na znaczne trudności. Dlatego zająć się trzeba każdym wypadkiem, który powoduje zmianę ściśle określoną jednego organu w zresztą zdrowym organiźmie i sam obejmie rolę eksperymentatora. Wówczas wystarczy dokładna obserwacja, by otrzymać wgląd w fizjologię normalną i patologiczną danego organu. Tego rodzaju jest przypadek, który opisuję poniżej.

Pacjent W. P. jest w wieku 32 lat, z zawodu kominiarz. Prócz szkarlatyny w 26 roku życia i biegunki w roku 1918 nie zapadał na żadne choroby. Jest kawalerem. W rodzinie jego niema wypadku ani gruźlicy ani neuropatji. Nie cierpiał nigdy na niedomogę serca i sprawowanie zawodu nie robiło mu żadnych trudności. Dnia 18 grudnia 1920 roku zdarzył mu się następujący nieszczęśliwy wypadek: siedząc na kanapie przy stole. czyścił rewolwer, który oparł o brzeg stołu i trzymał lufą do siebie. Nie wiedząc, że jest naładowany, dotknął kurka. W tej chwili rozległ się huk i pacjent padł bez przytomności, trafiony kulą. Gdy odzyskał przytomność, nie mógł się naprzód zorjentować w sytuacji. Dopiero plama krwi na koszuli zwróciła mu na to uwagę, że strzelił do siebie. W chwilę potem napadły go silne bóle głowy, wymioty i opresja. Silnych bólów w piersiach nie odczuwał. W tym stanie przetransportowano go do szpitala i miejscowy chirurg chciał natychmiast wykonać operację. Po odbytem ze mną konsyljum odstąpił od tego zamiaru. Stan chorego przedstawiał się przy pierwszem badaniu następująco: Chory jest ponad średniego wzrostu, silnie zbudowany i dobrze odżywiony. Twarz jest bardzo blada i chory znajduje się pod działaniem wstrząsu nerwowego *(shock)*. Nie skarży się na żadne bóle w piersiach, nie kaszle, męczą go jedynie nieustające mdłości, wymioty i bóle głowy. Gdy zwymiotował zawartość żołądka, pojawia się żółć. Jest stale przytomny. Tętno przy tętn. sprychowej jest słabe i co najważniejsze, bije regularnie z frekwencją 28—30 uderzeń na minutę. Zbadanie okolicy serca

wykazuje świeżą ranę w czwartem lewem śródżebrzu tuż obok brzegu mostka, okrągłą, szerokości 5 mm, która nosi wszelkie znaki rany postrzałowej. Rany wystrzałowej nie można znaleźć. Rana i okolica jej są przy nacisku trochę bolesne, nacisk na żebra i mostek nie powoduje bólu. Rozmiary serca sięgają normalnych granic: uderzenie koniuszka jest wyczuwalne w piątem śródżebrzu nawewnątrz od lewej linji sutkowej w oddaleniu 10 cm od rany. Granica górna względnego stłumienia sięga do czwartego żebra, prawa do prawego brzegu mostka. Tony serca są słabe, bez szmerów i występują w dużych odstępach. Pomiędzy jedną a drugą serją tonów odpowiadającą okresowi czynności komór, słychać dość głośny ton pochodzący ze skurczu przedsionków, ujawniający się czasem jako zdwojenie pierwszego tonu. Osierdziowego drapania nie można wysłuchać. Wobec tego stwierdzam strzał w serce bez wybroczenia krwi w osierdzie. Kula musiała przebić włókno Hissa i utkwić w mięśniu sercowym, albo zatrzymać się w jednej z jam sercowych. Kazałem dać choremu środek uspokajający i okład na piersi. Następnego dnia bladość twarzy ustąpiła i wymioty przychodziły rzadziej. Chory czułby się zupełnie dobrze, gdyby nie napady Adams-Stokesa, które się teraz dopiero pojawiły: w pewnym momencie ustaje puls przy tętnicy sprychowej i uderzenie koniuszka serca, następnie pojawiają się dokładnie w porządku tutaj opisanym następujące symptomy. Skoro tętno zanikać poczyna, ustają ruchy oddechowe klatki piersiowej, opanowuje chorego niepokój, blednie silnie skóra na całem ciele, zanika przytomność i wszystkie mięśnie przechodzą w stan stężenia. Gałki oczne wywracają się w górę. Stan stężenia przechodzi następnie w kloniczne drgawki i po 20—30 sekundach pierwsze uderzenie tętna oznacza zakończenie napadu. Uderzenie to rzuca silną falę krwi do głowy i kończyn, bladość skóry przechodzi w silne czerwone zabarwienie i tętnice występują namacalnie. Chory się budzi i ociera z czoła kilka kropel potu. Po napadzie tętno bez wszelkich innych zmian powraca znowu do frekwencji 28—30 na minutę. Nie zdarzało się nigdy, by chory oddał podczas napadu mocz lub kał bezwiednie. Źrenice podczas napadu nie reagowały na światło. Wrażenia, które chory miewa w tym czasie, są następujące: czuje, jak fala krwi spływa mu z głowy i szyi do serca, słyszy w głowie silny szum i hałas monotonny i napadają go żywe i plastycznie dokładne sny. Chory zapewniał mnie, że podczas każdego napadu śnił. Dalszy przebieg choroby odznaczał się tem, że wymioty zupełnie ustały, a napady A.-St. pojawiały się rzadziej, najczęściej rano po przebudzeniu i wieczorem. Ciepłota ciała nie przekraczała nigdy 37,3° wzwyż. Skoro stan chorego na to pozwalał, przeprowadzałem dalsze badania. Dno oka było bez zmian chorobowych, źrenice oddziaływały na światło i konwergencję, nerwy mózgowe i rdzeniowe były zdrowe. Analizy moczu nie wykazywały żadnych zawartości patologicznych. Ponieważ w szpitalu nie było ani kardjografu ani elektrokardjografu, nie byłem niestety w stanie ustalić graficznie przebiegu akcji serca podczas napadu A.-St. i poza nim. W następnych tygodniach chory znacznie się poprawił, chodził po pokoju i palił papierosy. Silne napady pojawiały się bardzo rzadko. Częściej zato męczyły go krótkotrwałe omdlenia, podczas których tętno nie było wyczuwalne i chory tracił na chwilę orjentację. Pierwsze prześwietlenie dnia 11 lutego 1921 r. potwierdziło diagnozę i uwidoczniło ciekawe szczegóły, które poniżej opisuję: granice serca nie są rozszerzone, kula tkwi w ścianie serca albo pod osierdziem w oddaleniu 3 cm od lewego brzegu mostka przy przejściu promieni w kierunku frontalnym. Najlepiej jest widoczną podczas głębokiego wdechu, podczas którego unosi się 2 cm ponad lewą przeponę. Długość kuli wynosi 15—20 mm. Ponieważ kula wykonuje wszelkie ruchy razem z mięśniem sercowym, musi tkwić albo w ścianie serca albo tuż pod osierdziem. Podczas systoli i diastoli wędruje w następujący sposób: posuwa się wpierw o 1 cm w kierunku średnicy poprzecznej lewej komory, pozostaje tam przez chwilę, by potem biec w kierunku podłużnej średnicy serca, przyczem przesuwa się tylko o 1/2 cm. Wracając powoli w miejsce pierwotnego położenia opisuje mniejwięcej zaokrąglony trójkąt. Ruchy te pozostały niezmienione przez cały czas dwuletniej obserwacji chorego. Przepuszczając promienie w kierunku sagitalnym widać kulę więcej z profilu, skierowaną ostrym końcem ku lewej stronie ciała i trochę ku dołowi. Przy prześwietleniu w kierunku ukośnym (od lewej strony styłu do prawej sprzodu) widzimy ją w silnem skróceniu, oddaloną o 5 cm od mostka, leżącą w dolinie pomiędzy obu kopułami przepony. Zdjęcie zrobione w tej pozycji — przyczem miejsce wstrzału naznaczono znakiem ołowianym — dowodzi, że kula musiała przebiec całą lewą komorę i utkwić w tylnej jej ścianie. Po ustaleniu miejsca położenia kuli, użyłem eksperymentu, by dokładnie poznać drogę, którą kula biegła. Przed sekcją zwłok pewnego chorego, przy którym z pewnością nie zachodziły żadne zmiany anatomo-patologiczne w obrębie klatki piersiowej, wbiłem w czwartem śródżebrzu i w kierunku domniemanego biegu kuli długą szpilkę i pozostawiłem ją w tej pozycji. Sekcja zwłok wykazała następnie, że szpilka nie zraniła ani płuc ani przepony, lecz że tkwiła w całej długości w górnej części ściany międzykomórkowej serca, przebiegając tuż obok ramienia tętn. wieńcowej lewej *(ramus anterior art. coronar. sin.)*. Tędy więc i kula iść musiała i przebijając narząd automatycznej regulacji biegu serca, spowodowała kompletny *heart-block*. Chory cierpiał więc na kompletną dysocjację czynności przedsionków i komór sercowych z napadami A.-St. spowodu przestrzelenia ściany międzykomórkowej serca. W dalszym ciągu obserwacji chodziło



o stwierdzenie, jak reaguje serce znajdujące się w tym stanie na środki farmakologiczne, działające na serce. Wpierw wstrzykiwałem choremu przez trzy dni codziennie trzy miligramy atropiny śródmięśniowo. Na czynność serca nie miało to najmniejszego wpływu, natomiast wystąpiła silna atropinizacja ogólna: skóra stała się sucha i gorąca z uczuciem spuchnięcia, śluzówki w ustach i nosie schły, nastąpiła *mydriasis*, apetyt ustał zupełnie, chory miewał zawroty głowy. Po przerwie kilkutygodniowej dawałem mu przez tydzień *digitalis* w silnych dawkach. I tutaj nie można było skonstatować najmniejszej zmiany pulsu, ten sam ujemny skutek miała adrenalina. Wreszcie poddałem chorego silnemu działaniu pilokarpiny przez wstrzykiwanie dziennie trzy razy 0,01 podskórnie. Nastąpiły poty, ślinotok i biegunka, ale frekwencja pulsu się nie zmieniła. Wszelkie mechaniczne oddziaływanie na n. błędny przez ucisk na trzon nerwu czy też reflektoryczne przez ucisk na *art. carotis* przy szyi i na gałki oczne nie miały żadnego wpływu na czynność serca. Podczas trzymiesięcznego pobytu w szpitalu nie stwierdzono żadnego znaku niedomogi serca, ciśnienie krwi stale wynosiło 145 Riva-Rocci. Dwa miesiące po opuszczeniu szpitala ożenił się pacjent z pielęgniarką, która opiekowała się nim w szpitalu. Pozostawał w mojej obserwacji do lutego 1923 r. Miewał lekkie napady A.-St., mianowicie po irytacjach i nadwyrężeniach. Frekwencja pulsu wynosiła stale 28—30 uderzeń na minutę. Najważniejsza zmiana, która zaszła w tym czasie, to było lekkie rozszerzenie serca w lewo i prawo spowodowane przerostem i początkująca skleroza naczyń ujawniająca się stwardnieniem ścian wyczuwalnych tetnic. Przy prześwietleniu 8 lutego 1923 r. sięgała granica prawa serca na szerokość 2 palców na prawo od prawego brzegu mostka, na lewo 1 cm poza lewą linję sutkową. Kula tkwiła w tem samem miejscu. Uderzenie koniuszka jest rozszerzone i wyczuwalne w piątem śródżebrzu poza linją sutkową. Chory miał w styczniu tego roku silny napad z kurczami i zanikiem przytomności. Napady takie przychodzą bardzo rzadko. Lekkich napadów też nie ma, lecz czasami pojawią się kilka razy na dzień. Chory dźwigał raz pół centnara węgla i nie miał przy tem duszności. Wkrótce po tem chory wyprowadził się zagranicę i straciłem go z oczu.

Serce należy do serji organów drążonych, wykonujących ruchy automatyczne. Naogół panuje przekonanie, że czynność tę regulują sploty nerwów, znajdujących się w ścianie wzmiankowanych organów. Tylko w sercu ma się to dziać zapomocą specyficznych włókien mięśniowych w paśmie o szczególnej histologicznej budowie, ciągnącym się od kłębka Keitha i Flacka poprzez kłębek Tawary do ściany komór. Przypadek wyżej opisany dowodzi, że przestrzelenie górnej części ściany międzykomórkowej powoduje kompletny *heart-block*. Lecz oprócz tego wy-

nika z robionych na nim doświadczeń, że tak ściśle umiejscowiona zmiana patologiczna ma jako następstwo wykluczenie komór sercowych spod wpływu nerwów autonomiczno-współczulnych serca. Jeżeli więc zranienie serca na małej bardzo przestrzeni uszkodziło aparat automatyzmu serca i przerwało także włókna nerwów sercowych, to oba te elementy anatomiczne muszą leżeć tuż obok siebie albo jedno w drugiem. Czy nie byłoby wówczas właściwem przypuszczenie, że i automatyzmem serca kierują komórki i włókna nerwowe znajdujące się w owym paśmie Hissa? Przecież dowodzą eksperymenty z nikotynizowanemi zwierzętami, że komórki nerwowe w kłębku Keitha są częścią sercowego nerwu błędnego. Wówczas bradykardję tłumaczyćby należało jako automatyzm komór kierowany splotami nerwów pozostałych w ich ściance (pod wpływem chemicznym hormonów serca). Wszelkie zresztą zaburzenia sercowe występujące w formie napadów, jak np. tachykardia paroksyzmalna, muszą być bezwzględnie uważane za czynności nerwowe, bo tylko nerwy są w stanie objawiać w ten sposób stan chorobowy. Wszelkie zmiany patologiczne w włóknach mięśniowych mogą być tylko stałe i stale się pogarszające lub zwolna ustępujące.

Innego rodzaju są napady A.-St., na które chory cierpieć zaczął dzień po wypadku. Można je sobie jedynie wytłumaczyć jako działanie odruchów trzewnych. Jeżeli regulatorem czynności serca mają być włókna mięśniowe, to nie możnaby zrozumieć, w jaki sposób zranienie ich mogłoby oddziaływać na centra w przedłużonym rdzeniu. Jeżeli zaś, jak się to stało powyżej, splotom nerwów sercowych oddamy funkcję kierowania czynności serca, wówczas można przypuścić, że zranienie ich musi powodować podrażnienie tych nerwów, potęgujące się w pewnych okresach i idące drogą odśrodkową i dośrodkową. Następstwem pierwszego byłby skurcz czy też trzepotanie komór i ustanie widocznego i namacalnego pulsu, następstwem drugiego zaś podrażnienie centr w przedłużonym rdzeniu, przenoszące się z centrum krążenia na centrum oddechowe. Bo przecież oddech ustaje u chorego, nim się ujawnia anemja mózgu. Z nastaniem tej anemji przychodzi brak przytomności i kurcze toniczno-spastyczne. Zresztą muszą istnieć dwa rodzaje tego czasowego ustania czynności mózgu. Przy A.-St. i epilepsji ośrodki wegetacyjne przerywają swą pracę razem z czynnością kory mózgowej. Ponieważ stan ten zagraża życiu, może trwać tylko krótki czas. Podczas normalnego snu zaś i intoksykacyj różnego rodzaju tylko kora mózgowa przestaje pracować. Lecz są to zagadnienia niewiążące się już ściśle z opisanym przypadkiem.

Dr. Jeremjasz SOWIAKOWSKI. Lwów.

Nerwiak twarzy.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Ostrowski.

Nerwiaki *(neurinomata)* są to nowotwory dobrotliwe, które wychodzą z elementów nerwowych i niezmiernie rzadko pojawiają się jako guzy odosobnione, natomiast nierzadko stwierdza się je w schorzeniach ogólnych układu nerwowego, jak np. w chorobie Recklinghausena. Taki przypadek *neurinoma*, rzadki ze względu na umiejscowienie, przebieg kliniczny i pomyłki rozpoznawcze, u osobnika pozatem zupełnie zdrowego, podaję poniżej.

W grudniu 1932 r. przyjęto na klinikę chorą G. P. l. 25 z guzem rozlanym twarzy (ryc. 1) po stronie lewej, który ma od urodzenia i, który już raz był operowany, ale mimo to, zamiast polepszenia, guz wzrasta dalej i zajmuje czem raz większe przestrzenie.

Wywiady: według podania matki chora urodziła się już ze zniekształceniem twarzy po stronie lewej, zwłaszcza w okolicy oka i policzka. Skóra w tem miejscu była jakgdyby obrzękła i zgrubiała. Oko po tej stronie było lekko wypuklone, mniej ruchome i robiło wrażenie jakby oka sztucznego w stosunku do oka prawego. Później, gdy dziecko podrosło, matka przekonała się, że lewem okiem ono nie widzi, tylko prawem. To zgrubienie skóry powiększało się stale, aż zajęło całą lewą połowę twarzy. Szpara oczna zmniejszała się stale aż wreszcie gałka oczna została zupełnie przykryta przez zgrubiałą powiekę górną. We wrześniu 1923 była operowana w tutejszej klinice.

Po operacji stan chorej spoczątku był nieco lepszy, ale sczasem pogorszył się znowu. Nowotwór rozszerzał się coraz dalej, zajął okolicę szczęki dolnej, brodę i ucho lewe, na które od kilku lat zupełnie już nie słyszy. Zęby po stronie lewej w ostatnich latach zaczęły się chwiać i powypadały prawie zupełnie z obu szczęk po stronie lewej. Obecnie chora je tylko stroną prawą.

Guz ten, oprócz uczucia pociągania lewej połowy twarzy, nie sprawia chorej żadnych dolegliwości. Niekiedy miewa ona bóle głowy, umiejscowione przedewszystkiem w okolicy ciemieniowej. Na zakaźne choroby nie chorowała. Pierwsza miesiączka w 17 roku życia, prawidłowa. Nie rodziła i nie roniła. Wywiady rodzinne ujemne.



Ryc. 1. Nerwiak twarzy.

S t a n o b e c n y: wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie mierne.

S t a n m i e j s c o w y: oglądaniem stwierdza się, że lewa połowa twarzy jest w całości zniekształcona, zgrubiała, jakby obrzękła. Granice tego rzekomego obrzęku są wyraźne i nie wykazuje on objawów zapalnych. Skóra jest nawet nieco bledsza, aniżeli po stronie prawidłowej. Zgrubienie to od góry zaczyna się dwa palce powyżej łuku brwiowego i idzie ku dołowi i tyłowi, nie przechodząc na stronę prawą. Brew jest pociągnięta ku dołowi. Powieka górna zgrubiała i wyciągnięta zwisa ku dołowi i zakrywa gałkę oczną razem z powieką dolną. Chora nie może jej podnieść do góry. Powieka dolna jest taksamo zgrubiała i napięta. Rzęsy są rzadkie i krótsze, aniżeli po stronie zdrowej. Gałka oczna zanikła a jej rogówka matowa. Okolica międzybrwiowa, jak i podstawa nosa, jest zgrubiała, przerosła. Granicą guza od strony przyśrodkowej jest linja środkowa, a tkanki przerosłe odpychają w niektórych miejscach tkanki zdrowe, robiąc wrażenie przechodzenia zmian chorobowych na stronę prawą. Policzek jest wybitnie przerosły i zgrubiały opada w postaci fałdu skórnego ku dołowi aż poniżej żuchwy, pociągając za sobą schorzałą boczną ścianę nosa, skrzydełko nosowe i wargę górną. Wskutek pociągania są one mocno wydłużone i zniekształcone. Otwór nosowy lewy jest zmniejszony i zniekształcony. Chora po zatkaniu otworu nosowego prawego oddycha z trudnością lewą połową nosa. Po stronie zewnętrznej wypukla się kość jarzmowa silniej, aniżeli po stronie zdrowej i usadowienie jej jest niższe, jak po stronie przeciwnej. Po podniesieniu fałdu policzkowego stwierdza się, że skóra bródki i żuchwy jest także nowotworowo zmieniona i granica dolna znajduje się już na szyi około półtora palca poniżej dolnego brzegu żuchwy. Warga dolna jest zgrubiała, nieco mniej, aniżeli górna, pociągnięta na bok i ku dołowi i razem z kącikiem ust przykryta jest przez wargę górną i fałd policzkowy. Skóra w okolicy bródki tworzy dwa fałdy mniejsze, przykryte przez górny większy.

Oglądaniem z boku stwierdza się wypuklenie w okolicy skroniowej; skóra w tem miejscu jest także zmieniona nowotworowo. Tylna granica sięga do linji, przechodzącej przez wyrostek sutkowy. Łuk jarzmowy jest obniżony i wypukla się silniej, aniżeli normalnie. Powyżej łuku widoczne jest zagłębienie, w którem biegnie blizna pooperacyjna, zaczynająca się koło kąta zewnętrznego oczodołu i dochodząca aż do muszli usznej. Skóra w okolicy blizny jest zanikła, o wyglądzie marmurkowatym. Małżowina uszna, z wyjątkiem odcinka górnego i tylnego, taksamo zgrubiała i zniekształcona, na podstawie wybitnie ruchoma. Przewód słuchowy zewnętrzny niewidoczny. Zgłębnik dochodzi do przewodu słuchowego kostnego i dalej nie idzie.

Od strony jamy ustnej stwierdza się: język prawidłowy. Podniebienie twarde i miękkie po stronie lewej taksamo zmienione chorobowo. W szczęce górnej jest obecny tylko ząb III, w dolnej I, II i V. Błona śluzowa lekko przerosła i zgrubiała. Błona śluzowa warg i policzka taksamo zmieniona.

Obmacywaniem stwierdza się, że chorobowo zmieniona skóra ma spoistość ciastowatą. Kości w obrębie tych zmian mają powierzchnię nierówną i w jednych miejscach wykazują zgrubienia, w innych ubytki. Granicę kości zdrowych i zmienionych chorobowo tworzy wyczuwalne zgrubienie kostne w postaci wału. Kość jarzmowa i szczęka dolna są zgrubiałe o powierzchni nierównej. Ruchy szczęki dolnej prawidłowe. Czucie dotyku i bólu w obrębie tych zmian prawie zniesione. Gruczoły limfatyczne niemacalne.

Na skórze tułowia i kończyn nie stwierdza się żadnych zmian. Narządy wewnętrzne bez zmian. Mocz: białko 0, cukier 0.

Zdjęcie rentgenowskie czaszki wykazało: kostne ograniczenie oczodołu po stronie lewej wykazuje rozległe zniszczenie, obejmujące i skrzydła duże kości klinowej. Łuk jarzmowy również wykazuje ubytki kostne, zwłaszcza wyrostek skroniowy. Zniszczenia w obrębie szczęki dolnej i wyrostka stawowego po stronie lewej dają obraz nieregularnych ubytków. Zniszczenie podniebienia twardego po stronie lewej. Siodełko tureckie rozszerzone. (Ryc. 2).



Ryc. 2. Zdjęcie rentgenowskie czaszki. Ściany kostne orbity wykazują w całości zupełne zniszczenie. Łuk i trzon kości jarzmowej wykazują częściowe zniszczenie. Lewa zatoka czołowa zaciemniona.

Na podstawie wyniku badania przedmiotowego rozpoznano nowotwór dobrotliwy, a na podstawie zabarwienia, spoistości i zmian kostnych rozpoznano naczyniaka chłonnego *(lymphangioma)*.

Jak wspomniano, w wywiadach chora była już raz operowana w roku 1923 spowodu tych samych zmian i wtedy taksamo rozpoznano naczyniaka chłonnego.

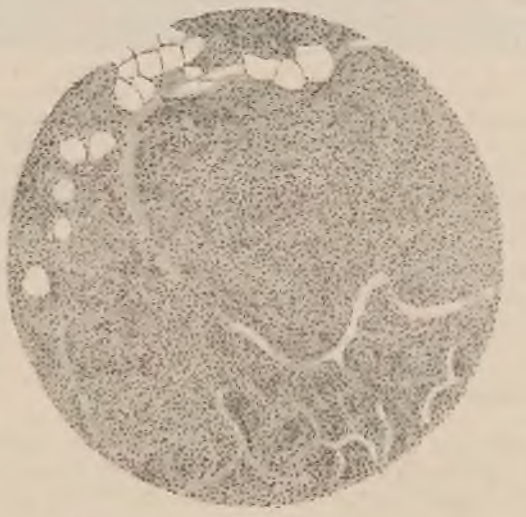
Zabieg operacyjny I. W uśpieniu eterowem ogólnem z dodatkiem morfiny wycięto w okolicy skroniowej lewej płat skórny w postaci trójkąta z podstawą na łuku jarzmowym. Następnie, celem podniesienia okolicy kącika ust i zwisającego policzka, wszczepiono do kanału podskórnego płat podłużny wycięty z powięzi szerokiej w ten sposób, że jeden koniec wszyto przez cięcie dodatkowe w okolicy kącika ust, a drugi przytwierdzono do powięzi skroniowej *(fascia temporalis)*. Brzegi skórne rany górnej zbliżono do siebie i zeszyto.

W kilka dni po zabiegu wystąpił obrzęk zapalny twarzy po stronie operowanej. Objawy zapalne po 4—5 dniach ustąpiły, a obrzęk mimo to pozostał nadal. Rany skórne zgojone *per primam*. Ażeby usunąć ten ostatni obrzęk, wstrzyknięto śródskórnie alkohol absolutny dwa razy (3—5 cm^3), celem wywołania zakrzepów limfatycznych i krwionośnych, jednak bez wyniku. Po kilku tygodniach ustąpił i ten obrzęk pozapalny, a pozostał tylko nowotworowy.

Zabieg operacyjny II. 13. XII. 1932 r. Zabieg ten wykonano w znieczuleniu miejscowem tych miejsc, które znajdowały się w okolicy skóry zdrowej, t. j. bródki, wargi górnej i nosa. Resztę zabiegu wykonano bez użycia płynu znieczulającego, gdyż, jak wspomniano, chora w obrębie skóry zmienionej nowotworowo czucie bólu miała prawie zniesione. Naprzód usunięto fałdy skóry w okolicy bródki i ranę zaszyto. Następnie przeprowadzono cięcie *modo* Weber-Kocher, dochodzące po stronie lewej aż do okolicy zewnętrznego kąta oczodołu, t. j. do cięcia poprzedniego. Całą przerosłą skórę policzka razem z częścią skrzydełka nosowego i górnym odcinkiem wargi górnej, dochodząc aż do dolnego brzegu wielkiego fałdu policzkowego, usunięto zupełnie. Po usunięciu skóry powyżej zewnętrznego kąta oczodołu widoczne było tętnienie mózgu. Tylną ścianę zwisającego fałdu skórnego policzka podciągnięto ku górze i wszyto do brzegu górnego rany, pokrywając w ten sposób ubytek skórny. W okolicy podoczodołowej natrafiono na bardzo rozgałęziony splot naczyń krwionośnych, które podwiązano przez okłucie.

Przebieg pooperacyjny: Odcinek rany górno-przyśrodkowy na przestrzeni około 2½ cm zgoił się *per secundam*, reszta rany *per primam*. Taksamo, jak i po pierwszej operacji wystąpił w kilka dni po zabiegu obrzęk zapalny, a gdy objawy zapalne ustąpiły, obrzęk pozostał nadal. W dwa tygodnie po zabiegu chorą naświetlono kilkakrotnie lampą *Vitalux*, a w trzy tygodnie Roentgenem. Obrzęk pozapalny ustąpił dopiero po 6 tygodniach.

Badanie histologiczne guza wykonane w Inst. Anat. Patolog. U. J. K. (Dr. Schusterówna) wykazało: *neurinoma* ze znaczną domieszką tkanki łącznej. (Ryc. 3).



Ryc. 3. Leitz Ok. rys. II. Zeiss Obj. AA.

Nazwę *neurinoma* wprowadził po raz pierwszy Verocay w roku 1908 dla tych nowotworów, które mają punkt wyjścia z komórek otoczki nerwowej Schwanna. Komórki te są pochodzenia ektodermalnego, a tem samem i *neurinomata* są to nowotwory pochodzenia ektodermalnego. Tkanka łączna odgrywa tu rolę drugorzędną, bo jest tylko podłożem, na którem te nowotwory się rozwijają. Według Sommera, guzki skórne w chorobie Recklinghausena są to nowotwory pochodzenia mezodermalnego, t. zw. *neurofibromata*, które wychodzą z tkanki łącznej, t. j. peri wzgl. endoneuralnej, i są różne od nerwiaków Verocay'a, które są pochodzenia ektodermalnego.

Późniejsze badania wykazały obecność komórek Schwanna i w guzkach skórnych choroby Recklinghausena i tem samem udowodniono, że niema różnicy między *neurinoma* a *neurofibroma*. Nazwa *neurinoma* usunęła nazwę *neurofibroma* i teraz wszystkie nowotwory dobrotliwe, wychodzące z elementów nerwowych określamy nazwą *neurinomata*. Takie nowotwory, w których mamy bujanie nowotworowe i tkanki nerwowej i tkanki łącznej, nazywamy *fibroneurinomata*.

Dzisiaj większość autorów (Verocay, Antoni, Orzechowski, Nowicki, Kienböck, Rösler, Bielschowsky i inni) uważa *neurinomata* jako nowotwory pochodzenia ektodermalnego. Krumbein wywodzi pochodzenie nerwiaków z mezodermy. Twierdzi on, że nie we wszystkich przypadkach można stwierdzić łączność nowotworów z nerwami, a część guzków w chorobie Recklinghausena są to zwykłe włókniaki i dlatego nerwiaki są to twory łącznotkankowe zmienione nowotworowo, a nie ektodermalne.

Widzimy, że pochodzenie nerwiaków jest jeszcze dotychczas sporne, jednak większość autorów uznaje je za twory pochodzenia ektodermalnego.

Badania Orzechowskiego i Nowickiego wykazały, że istnieje patogenetyczny związek między *neurinomatosis* a stwardnieniem guzowatem *(sclerosis tuberosa)*, bo oba schorzenia mają pochodzenie wspólne, tylko różne mają umiejscowienie i to może być przyczyną, że powstają dwa różne obrazy chorobowe.

Jako przyczynę powstawania nerwiaków większa część autorów uważa zaburzenia rozwojowe. Niektórzy podają gruźlicę, kiłę, alkoholizm i inne zatrucia jako główny czynnik przyczynowy. Stella, Quervain i inni przypisują główną rolę przyczynową w powstawaniu nerwiaków zaburzeniom czynnościowym gruczołów o wydzielaniu dokrewnem. Schell uważa *neurinomatosis* za chorobę degeneracyjną. Spowodu częstego występowania *neurinomatosis* z innemi chorobami Starck nadał jej nazwę *dystrophia ontogenetica. Neurinomatosis* może pojawiać się rodzinnie (Struve i Steuer), jednak co do jej dziedziczenia nie mamy żadnych danych. Może być także chorobą wrodzoną, ale częściej występuje w wieku późniejszym.

Pod względem anatomicznym *neurinomatosis* najczęściej pojawia się w postaci guzków. Wielkość guzków może być różna: od wielkości ziarna prosa do wielkości głowy dziecka (Penzias), a nawet olbrzymiej dyni (Bross). Oprócz guzków mogą także być plamy barwikowe. Czasami może guzków wcale nie być, a tylko same zmiany barwikowe (Riehl) różnej wielkości, barwy brunatnawej względnie kawowej. Oprócz guzków i plamek mogą być formy więcej rozlane, jak w przypadku moim, które można nazwać *elephantiasis neurinomatodes*.

Histologicznie odróżniamy dwa typy: 1) o budowie włókienkowej i 2) o budowie siateczkowej. Typ drugi ma być formą zwyrodnieniową typu pierwszego i możemy je spotkać razem najczęściej w guzach wychodzących z nerwu słuchowego. Typ 1 znajduje się zwykle w części ośrodkowej guza, a 2 w części powierzchownej. Korbsch przyjmuje budowę gąbczastą nerwiaków i podział na dwie grupy pod względem budowy histologicznej uważa za złudzenie optyczne, zależne od nastawienia mikroskopu.

Zależnie od umiejscowienia zmian nowotworowych odróżniamy dwie postacie: ośrodkową i obwodową. Przy postaci ośrodkowej zmiany nowotworowe usadawiają się w okolicy układu nerwowego środkowego, a w postaci obwodowej wzdłuż włókien nerwowych obwodowych i w okolicy układu nerwowego współczulnego. Czasami zachodzą zmiany nowotworowe, w których nie możemy wykazać żadnego związku z układem nerwowym, co, jak wspomniałem, skłoniło Krumbeina do odrzucenia teorji ektodermalnego pochodzenia nowotworów, a przyjęcia teorji mezodermalnej. Nerwiaki najczęściej usadawiają się w skórze. Zmiany, które tam wywołują są: nowotworowe i zanikowe. Pozatem mogą występować wszędzie. W postaciach dośrodkowych znajdujemy je w mózgu, rdzeniu (Hippel, Cestan, Maas i inni) i okolicy nerwów mózgowych i rdzeniowych przy wyjściu ich z układu środkowego. Najczęstsze guzy, wychodzące z nerwów mózgowych, są nerwiaki, wychodzące z nerwu słuchowego *(tumores n. acustici)*. Dość częste nerwiaki spotykamy w klatce piersiowej, mianowicie w śródpiersiu poza opłucną (Kienböck i Rösler). Pozatem mogą znajdować się w mięśniach, w przewodzie pokarmowym, oskrzelach (Askanazy), a nawet wątrobie (Schusterówna). Nowotwory te dość często powodują znaczne zniszczenia w układzie kostnym, przypominające niekiedy zmiany podobne do *ostitis fibrosa cystica*, z którą łatwo można je pomylić. Oprócz tego wywołują liczne ubytki, zgrubienia, rozrzedzenia i zagęszczenia, które zniekształcają kości zupełnie.

Zależnie od umiejscowienia, nerwiaki mogą wywoływać zaburzenia chorobowe w różnych narządach ustroju, względnie nawet doprowadzić do całkowitego ich zniszczenia. I tak w moim przypadku nowotwór, oprócz zmian kostnych i skórnych, zniszczył zupełnie naprzód gałkę oczną a później i narząd słuchu po stronie lewej. Nowotwór ten prawdopodobnie wychodzi z podstawy mózgu. Dobrzaniecki i Sowiakowski zwrócili uwagę, że w przypadkach nowotworów, wychodzących z podstawy mózgu i okolicy oczodołu pierwsze objawy występują ze strony oka i powiek.

Zupełnie podobny do mojego przypadek nerwiaka twarzy opisał niedawno Knapp u 25 l. mężczyzny. Nowotwór ten taksamo znajdował się na twarzy po stronie lewej, zniszczył gałkę oczną i narząd słuchu i był rozpoznawany jako *fibroangioma, lymphangioma, sarcoma, lymphosarcoma* i *teratoma orbitae*, aż wreszcie badanie histologiczne wykazało *neurinoma*. Czucie dotyku i bólu w miejscu nowotworu było zachowane, podczas gdy w moim przypadku prawie zniesione. Oprócz tego była zajęta nowotworem lewa połowa języka, a w moim przypadku język jest zupełnie zdrowy. Roentgen taksamo wykazał bardzo wybitnie zmiany kostne po stronie lewej i rozszerzenie *sella turcica*. Guz ten jednak nie był odosobnionym, bo oprócz niego chory miał na ciele rozrzucone guzki, z których niektóre dochodziły do wielkości prawie jaja kurzego. Oprócz guzków chory ten miał i zmiany barwikowe. Oprócz tych zmian chory miał skrzywienie boczne kręgosłupa znacznego stopnia i powiększoną tarczycę. Był leczony operacyjnie i radem, jednak bez jakiegokolwiek wyniku pozytywnego. Nerwiak twarzy należy w tym przypadku do sprawy nerwowej ogólnej t. j. choroby Recklinghausena, a w moim przypadku nowotwór jest guzem odosobnionym, u osobnika pozatem zupełnie zdrowego.

Ciekawy także przypadek odosobnionego nerwiaka, który również był rozpoznany jako naczyniak chłonny opisał Dobrzaniecki (Ryc. 4). U mężczyzny lat 20 powstał w okolicy za-



Ryc. 4. Nerwiak okolicy zausznej. (Przypadek Dobrzanieckiego).

usznej prawej guzek początku mały, który, stale wzrastając, odpychał coraz bardziej małżowinę uszną na bok i ku przodowi i to było przyczyną, że chory zgłosił się do lekarza celem wykonania operacji plastycznej odstającego ucha. Po usunięciu nerwiaka trzeba było wykonać operację plastyczną ucha z resekcją chrząstki małżowiny usznej.

Widzimy, że rozpoznanie *neurinoma* na podstawie badania klinicznego jest bardzo trudne i dopiero badanie histologiczne sprawę rozstrzyga. Najczęstszą pomyłką rozpoznawczą w zakresie głowy są naczyniaki chłonne, które są najwięcej podobne. Franklin i Cordes zebrali i opisali 14 przypadków *lymphangioma orbitae*, a te klinicznie bardzo trudno możemy odróżnić od nerwiaków.

Leczenie nerwiaków typu ośrodkowego, jak mój, nie daje żadnego pozytywnego wyniku i taki nerwiak prędzej, czy później staje się przyczyną zejścia śmiertelnego. Wzrost tych nowotworów jest bardzo powolny, ale mimo to żadnemi środkami leczniczemi nie możemy jego powstrzymać, a o usunięciu doszczętnem takiego guza niema mowy. Mój przypadek kontrolowany 5 i 1/2 mies. po ostatnim zabiegu operacyjnym wykazał znaczną poprawę na twarzy, a rozszerzenie się nowotworu na obwodzie w kierunku okolicy szyi od przodu i potylicy od tyłu. Borchardt radzi usuwać tylko te guzy, które sprawiają duże dolegliwości, gdyż uraz operacyjny mógłby przyczynić się do zwyrodnienia złośliwego nowotworów naogół dobrotliwych. Nerwiaki jednak bardzo rzadko ulegają zwyrodnieniu złośliwemu i to, jak twierdzą Kienböck i Rösler, tylko miejscowemu bez możności dawania przerzutów. Formy powierzchowne, odosobnione, usunięte operacyjnie doszczętnie nie dają nawrotów i rokowanie ich jest pomyślne. (Przypadek Dobrzanieckiego, który jest już 8-y rok po zabiegu, ma się zupełnie dobrze do dnia dzisiejszego).

Piśmiennictwo.

1. Borchardt M. Bruns. Beitr. 138, 1927. — 2. Bross W. Patologja z. 1. 193. — 3. Dobrzaniecki W. Paris Chirurgical. 1928. Nr. 5. — 4. Dobrzaniecki W. i Sowiakowski J. Journ. de Chir. T. XLII, Nr. 2. 1933. — 5. Franklin and Cordes. Journ. of the Amer. Med. As. vol. LXXXIII. Nr. 22. 1924. — 6. Guleke. Arch. klin. Chir. 142. 1926. — 7. Kienböck i Rösler. Fortschr. Röntgenstr. Erg. Bd. 42. 1932. — 8. Knapp A. New York. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. vol. 100. Nr. 7. 1933. — 9. Orzechowski K. Neurinome (Pathologische Anatomie) Handbuch der Haut u. Geschlechtskrankheiten herausg. von

J. Jadassohn Bd. 12. II. T. 1932. — 10. Orzechowski i Nowicki. Z. f. d. g. Neurol. u. Psych. XI. 7. 3/4. 1912. — 11. Penzias M. Lwowski Tyg. Lek. 43/44. 1912. — 12. Schusterówna H. Lek. Wojskowy 10. 1921. — 13) Sommer. Bruns. Beitr. 12 1922. — 14. Stella P. Riforme med. Nr. 1. 1927.

Dr. A. DONHAISER. Kraków.

Błonica pierwotna, wtórna, czy pasorzytowanie maczugowców błonicy?

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala św. Łazarza.
Prym. Prof. Dr. J. Kostrzewski.

Opisana w roku 1922 przez Schultza „nowa“ jednostka chorobowa pod nazwą agranulocytozy, wywołała na łamach pism lekarskich tak zagranicznych jak i krajowych ożywioną dyskusję. Cały szereg autorów, w tem między innymi Tempka, Feliks i Ściesiński, F. Redlich i wielu innych opisywali przypadki bądź tylko mniej lub więcej zbliżone, bądź też zupełnie podobne do właściwej agranulocytozy, opisanej przez Schultza. Aubertin i Lévy (1) wyróżniali aglanulocytozę właściwą i t. zw. zespół agranulocytarny, mogący występować jako zespół objawów, towarzyszących różnorodnym zakażeniom, powodującym pewne swoiste uszkodzenia szpiku kostnego. Tempka (2) przedstawia przypadek, wykazujący obok całego szeregu cech bardzo zbliżonych do opisanej przez Schultza agranulocytozy, szereg innych cech, które muszą, zdaniem autora, odróżnić ten przypadek od właściwej agranulocytozy Schultza. Zestawiając zespół objawów klinicznych, jak również badań laboratoryjnych, spotykanych w agranulocytozie, t. zw. zespole agranulocytarnym, czyli agranulocytozie przez Schultza nieuznanej, w ostrej białaczce, w odczynie limfatycznym, w ostrej, aplastycznej niedokrwistości, z objawami spostrzeganego przez siebie przypadku, stwierdza, że nie da się przeprowadzić ścisłej granicy między wszystkiemi temi jednostkami, że mniej lub więcej są one do siebie zbliżone. Na tej podstawie dochodzi do wniosku, że całą tę grupę schorzeń należy uważać li tylko za zespół objawów, towarzyszących różnym schorzeniom zakaźnym, często o nieznanej etjologji, zależnych od tła, więzi osobniczej i t. p. a nie za różne, nozologiczne jednostki. Przypadki takie spostrzegano w łączności z różnemi schorzeniami, jak np. w ziarnicy złośliwej, w przebiegu grypy, błonicy, niekiedy po ochronnem szczepieniu duru brzusznego, oraz w leczeniu arsenem, bizmutem lub rtęcią.

Wyniki badań bakterjologicznych krwi były bądź ujemne, bądź też niejednolite, niejednolite były również wyniki badań bakterjologicznych nalotów, względnie zmian zgorzelinowych, stale w tych przypadkach obecnych, w obrębie migdałków lub na błonie śluzowej jamy ustnej. Spotykano się ze współżyciem krętków z wrzecionowcami, z maczugowcami błonicy, z całym szeregiem innych bakteryj, względnie z florą mięszaną. Redlich (3) opisuje przypadek leczony przez sześć tygodni na błonicę, gdzie przy przyjęciu do szpitala stwierdzono współżycie krętków z wrzecionowcami, w którymto przypadku badanie krwi obwodowej wykazało wybitne zmniejszenie ilości dojrzałych ciałek ziarnistych.

Ostatnio w lutym b. r. spostrzegaliśmy przypadek wykazujący dużo cech podobieństwa z zespołem agranulocytozy, względnie granulocytopenji, jak też ostrej białaczki rzekomej, ciekawy ze względu na ewentualne tło etjologiczne.

Chora R. Z. lat 22, niezamężna, zgłosiła się dnia 24. II. b. r. na oddział, spowodu bólu gardła i wysokiej ciepłoty ciała. Choroba zaczęła się przed 3 tygodniami silnym bólem gardła, zwłaszcza po stronie lewej, ogólnem osłabieniem i wysoką ciepłotą. Zgłosiła się do Kasy Chorych do laryngologa, który rozpoznał anginę Plaut-Vincenti, co zostało też potwierdzone badaniem mikroskopowem. Pod wpływem leczenia zmiany miejscowe, wolno wprawdzie, jednak uległy poprawie; mimo to samopoczucie chorej po kilku dniach zaczęło się znów pogarszać, chora czuła się osłabioną, często po nocach pociła się, po jedzeniu pojawiały się wymioty, wystąpiły silne bóle głowy, kaszel połączony z odpluwaniem plwociny ropnej; w ostatnich dniach przed zgłoszeniem się do szpitala zauważyła w plwocinie krew. Przed trzema dniami podniosła się znacznie ciepłota, wystąpił obrzęk górnej wargi, przyczem na czerwieni wargowej utworzyła się nadżerka, pokryta suchym, krwawym strupem, oraz wystąpiło uczucie ciężkiego, ogólnego schorzenia. Dziedzicznie nieobciążona, nie rodziła, nie roniła.

Badanie przedmiotowe w dniu 25. II. wykazało: Ciepłota 39.6°, wzrost, budowa i odżywienie średnie. Skóra blada, elastyczna, z zaznaczonem, nieco podżółtaczkowem zabarwieniem. Gruczoły chłonne kątowe po obu stronach nieco powiększone, zresztą niemacalne. Warga górna obrzękła, niebolesna, na granicy czerwieni wargowej drobne owrzodzenie, pokryte suchym, krwawym strupkiem. Migdałki po obu stronach powiększone, zaczerwienione, pokryte skórzastym, brudno-szarym nalotem, tkwiącym głęboko w podłożu, prawie zupełnie niedającym się usunąć, przy próbie usuwania krwawi. Język obłożony, suchy, na koniuszku języka i z boku, u jego podstawy, po str. lewej drobne owrzodzenia, pokryte szarym nalotem, cieńszym niż naloty na migdałkach. Z ust silne cuchnienie. Narząd krążenia poza wybitnym częstoskurczem i miękkiem tętnem zmian nie wykazuje. Inne narządy bez zmian. Wątroba i śledziona niemacalne. W moczu 0,25‰ białka, zresztą bez zmian, w osadzie miernie liczne leukocyty i nabłonki dróg moczowych. Krew jałowa, Weil i Widal ujemne. Z nalotów na migdałkach wyhodowano maczugowce błonicy. 26. II. Zmiany na migdałkach i języku utrzymują się, przybierając charakter zgorzelinowy. Przedmiotowo stan ogólny gorszy, mimo to podmiotowo samopoczucie nieco lepsze. Tętno i ciepłota na wykresie.

27. II. U podstawy języka po stronie prawej nowe owrzodzenie o wyglądzie jak poprzednie. Zmiany na migdałkach drążą głębiej, przyczem naloty przybierają barwę więcej zielonkawą. Cuchnienie z jamy ustnej większe. Leukocytoza 1900 w 1 mm^3. (Stosunek odsetkowy ciałek białych krwi przedstawiony na tablicy poniżej). 28. II. Migdałki, zwł. prawy, wykazują głębokie owrzodzenia pokryte brudno-zielonawemi nalotami, z migdałka prawego dość silne krwawienie. Na dziąsłach, na języku i na wardze górnej potworzyły się nowe, dość powierzchowne owrzodzenia, pokryte zgorzelinowatemi nalotami. Badanie krwi: Hemoglob. 55%, krwinek czerwonych 2 i pół miljona, leukocytoza 1600, wskaźnik barwny 1.1, płytek 11.500, czas krwawienia 3 minuty, czas krzepnięcia (met. Fonio) początek po 8-min, koniec po 40 minutach. W preparacie barwionym krwinki czerw. wykazują miernego stopnia anizocytozę, pojedyńcze mikro- i makrocyty; ziarnistości zasadochłonnej nie napotkano. Ciałka białe wykazuja oznaki zwyrodnienia w postaci wodniczek, oraz nieregularnych grubych ziarn w protoplaźmie; w limfocytach wodniczki mniej wyraźne, jądra większej części limfocytów o strukturze mniej zbitej, o wyraźnie zasadochłonnej protoplaźmie. 1. III. Podmiotowo chora czuje się



znacznie lepiej, przedmiotowo stan gorszy, naloty na migdałkach przybrały barwę prawie czarną. Na lewym migdałku głębokie owrzodzenie pokryte martwiczemi strzępami. Leukocytoza 1600. 2. III. Wykonano nakłucie mostka[1]), celem wydobycia szpiku. W rozmazie ze szpiku stwierdzono: 1) Układ erytroblastyczny: Całe pole widzenia zasiane gęsto krwinkami czerwonemi, w postaci normocytów, pojedyncze makro- i mikro-, bardzo nieliczne poikilocyty i polichromatofile. Nieliczne normoblasty ortochromatyczne. 2) Układ leukoblastyczny: W całym rozmazie olbrzymia przewaga najmłodszych komórek układu leukoblastycznego, brak prawie zupełny form pałeczkowych oraz dojrzałych postaci granulocytów; poszczególne, stosunkowo nieliczne, myeloblasty i promyelocyty wykazują w obrębie protoplazmy wakuolizację; prawie zupełny brak limfocytów. 3) Układ trombocytoblastyczny: Płytki bardzo nieliczne, pojedyńczo leżące, zupełny brak megakarjocytów. 4) Dość liczne komórki Ferraty, częściowo zupełnie dobrze zachowane, częściowo pozostałości jąder komórek (stosunek odsetkowy na tablicy). Osłuchowo i opukowo stwierdza się nad

Stosunek odsetkowy leukocytow

A/ We krwi obwodowej

Data	Leukocytoza	Myeloblasty	Promyelocyty	Myelocyty neutrofilne	Myelocyty eozynofilne	Myelocyty bazofilne	Meta-myelocyty neutrofilne	Meta-myelocyty eozynofilne	Meta-myelocyty bazofilne	Pałeczkowe neutrofilne	Pałeczkowe eozynofilne	Pałeczkowe bazofilne	Wielojądrzaste neutrofilne	Wielojądrzaste eozynofilne	Wielojądrzaste bazofilne	Limfocyty	Monocyty	Komórki plazmat
27.II	1900	1	0	0	0	0	1	0	0	9	0	0	23	0	0	58	8	0
28.II	1600	3	0	0	0	0	½	0	0	1½	0	0	27	0	½	48	18	1½
1.III	1500	3	½	0	0	0	3	0	0	6	0	0	30	0	0	37½	18½	1½
3.III	1200	3½	1	1½	0	½	1	0	0	5	0	0	16½	0	0	52	18½	½
4.III	3000	2	0	2	0	0	0	0	0	4	0	0	18	0	0	55	17	2
B/ W szpiku kostnym																		
2.III	-	36½	52	6½	½	0	1	0	0	1½	½	0	0	0	0	1	½	0

górną partją płuc po stronie prawej przytłumienie i liczne dźwięczne rzężenia. 3. III. Leukocytoza 1300, chora odpluwa krwią, zresztą stan ogólnie i miejscowo bez zmiany. 4. III. Leukocytoza podniosła się na 3000. Stan ogólny znacznie gorszy, krwawienia z owrzodzeń większe, na języku, dziąsłach i na wardze pojawiły się świeże owrzodzenia. Owrzodzenia na migdałkach pokryte czarnemi masami martwiczemi. 5. III. Chora umierająca, leukocytoza 5000. Z migdałków po stronie lewej silne krwawienia; o godz. 19.30 chora zmarła.

Chorą skierowano na oddział z rozpoznaniem błonicy gardła, które to rozpoznanie w wyniku badania przy przyjęciu chorej w zupełności nam odpowiadało. Zmiany stwierdzone wskazywały tylko, że mamy do czynienia ze sprawą świeżą, najdalej w drugim względnie w trzecim dniu choroby. Wynik przeprowadzonego badania bakterjologicznego nalotów utwierdził nasze rozpoznanie. W ciągu jednak dalszego spostrzegania, już po 2 dniach, zaczęło nam się nasuwać szereg wątpliwości. Utrzymująca się ciągła, wysoka ciepłota, nietylko niecofające się, lecz szybko postępujące zmiany miejscowe na błonach śluzowych, wreszcie pogarszający się przedmiotowo z dnia na dzień stan ogólny chorej, przy coraz lepszem samopoczuciu, nasunęło nam podejrzenie, czy istotnie mamy tu do czynienia z błonicą, czy też zmiany na błonach śluzowych nie są tylko wyrazem sprawy toczącej się w szpiku kostnym.

Badanie krwi obwodowej a następnie szpiku kostnego wątpliwości nasze potwierdziły, jednak w zupełności ich nie rozstrzygnęły. Stwierdzone zmiany w obrazie krwi i szpiku mogły bowiem świadczyć o ostrej rzekomej białaczce, dającej przeważnie na błonach śluzowych jamy ustnej owrzodzenia, o charakterze spostrzeganych w naszym przypadku, przyczem stwierdzone bakterjologicznie maczugowce błonicy odgrywałyby tylko rolę przygodnych pasorzytów, podobnie jak się to przedstawia u nosicieli zarazków; taksamo dobrze jednak można przypuszczać, że u osobnika z ciężką błonicą wystąpił odczyn szpikowy, o charakterze opisanego wyżej odczynu agranulocytarnego. Wreszcie może tu zachodzić trzecia możliwość, że u osobnika z ostrą rzekomą białaczką dołączyło się wtórnie zakażenie błonicą, że zatem mamy dwie równorzędne sprawy chorobowe. Wątpliwościom tym daliśmy wyraz kierując zwłoki na sekcję z rozpoznaniem klinicznem: *Diphteria gangraenosa faucium? Myleosis aleucaemica acuta? Agranulocytosis?*

Oględziny pośmiertne, przeprowadzone w Zakładzie Anat. Patolog. U. J. wykazały: *Stomatitis et tonsillitis gangraenosa et diphtheritica. Tracheo-bronchitis purulenta diffusa. Pneumonia crouposa dispersa part. anterioris et inferioris lobi superioris pulmonis dextri in stadio hepatisationis partim rubrae. partim griseae. Pneumonia catarrhalis dispersa partis posterioris et inferioris lobi inferioris pulmonis sinistri. Pleuritis fibrinosa dextra incipiens. Oedema pulmonum. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum. Enteritis catorrhalis acuta intestini ilei. Sepsis.*

Z protokołu sekcyjnego przytaczam tylko najważniejsze szczegóły: błony śluzowe warg blade, gładkie, suche; na błonie śluzowej czerwieni wargowej kilka drobnych owrzodzeń, nieregularnego kształtu, płytkich, o brzegach nierównych, dnie brudno-czerwono zabarwionem, zaschniętem. Błona śluzowa jamy ustnej blado-różowa, wilgotna. Język blady, wilgotny, na powierzchni górnej prawidłowo ukształtowany, wykazuje po bokach kilka płytkich owrzodzeń kształtu nieregularnego, dochodzących wielkością ziarna soczewicy, o brzegach i dnie nierównem, pokrytem brudno-szaremi, rozpływającemi się masami, miejscami trudno dającemi się oderwać. Migdałki, zwłaszcza prawy, wykazują na całej powierzchni głębokie, girlandowate ubytki, o brzegach lekko wyniosłych, zazębionych, zaczerwienionych, dnie brudno-czarniawem, pokrytem masami martwiczemi. Gardło, przełyk i krtań o błonie śluzowej gładkiej wilgotnej, blado-różowej. Śledziona nieznacznie pomniejszona, kształtu ogólnego prawidłowego, spoistości wiotkiej, o powierzchni gładkiej, równej. Na przekroju miąższ śledzionowy barwy szaro-różowawej, o grudkach limfatycznych nieznacznie zatartych, nieco obiera się na nożu. Jelito cienkie w części jelita biodrowego przylegającej do kątnicy kilka drobnych owrzodzeń w miejscu kęp Payera, wielkości dwu-złotówki, o brzegach lekko wyniosłych, dnie płytkiem, nierównem. Owrzodzenia te przybierają postać krągłą. Pozatem błona śluzowa jelita grubego i cienkiego prawidłowo pofałdowana, blado-różowa, z aparatem chłonnym, czyto w postaci grudek odosobnionych, czy kępek Payera, prawidłowo rozwiniętym. Gruczoły krezkowe i pozaotrzewnowe wielkości, kształtu i spoistości prawidłowej, na przekroju gładkie, wilgotne. Mikroskopowo w owrzodzeniach jelita stwierdzono powierzchowną martwicę, w głębi drobne wybroczyny, oraz nieduże nacieki złożone głównie z limfocytów. Nie znaleziono dowodu histologicznego sprawy durowej. Kość udowa na przekroju po przepiłowaniu zawiera w jamie szpikowej szpik kostny barwy blado-różowej, z odcieniem żółtym, o wejrzeniu jakby galaretowatem. Innych kości nie badano.

Wobec stwierdzenia na sekcji owrzodzeń w jelitach, makroskopowo nasuwających podejrzenie sprawy durowej, wysiano miąższ śledziony na żółć, jednak z wynikiem ujemnym. Owrzodzenia te zatem należy uważać za owrzodzenia spotykane nieraz w całym szeregu ostrych spraw zakaźnych, między innemi niekiedy i w błonicy, jak również w typowej czy objawowej agranulocytozie względnie w ostrej białaczce.

Przypadek ten pozwoliłem sobie opisać, jako ciekawy ze względu na tło całej sprawy. Tak dane spostrzegania klinicznego, jak i wynik oględzin pośmiertnych nie rozstrzygnęły nam zupełnie pytania, czy zmiany we krwi obwodowej i w szpiku kostnym w zestawieniu ze zmianami na błonach śluzowych w jamie ustnej stoją do siebie w stosunku nad- względnie podrzędności, czy też są to dwie sprawy równorzędne niezależnie od siebie się toczące.

Piśmiennictwo.

1) Schultz: Klin. Fortbildung 1933 Hft. II. — 2) Tempka: P. Arch. Med. Wew. T. IV. str. 765. — 3) F. Redlich. P. G. L. 1930. str. 127. — 4) Appermanówna i Berst: Med. Dośw. i Społ. T. XIV. str. 729. — 5) L. Borhardt: Med. Klinik 1930, Nr. 10. — 6) H. Łukaczewski: War. Czas. Lek. 1932. str. 53. 7) Szyfman i M. Kocen: P. G. lek. 1931. str. 224. — 8) Feliks i Ściesiński. P. Arch. Med. Wew. T. VIII. str. 40. — 8) Dr. A. Uryson. P. G. Lek. 1933. str. 671.

[1]) Badania krwi zostały wykonane przy pomocy Dr. Kubiczka, za co mu składam serdeczne podziękowanie.

Dr. Leopold GERHARDT, asystent. Lwów.

Nasze doświadczenia z perkainą.

Z oddziału położn.-ginekolog. Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr. Stanisław Mączewski.

Ogólnie znane niebezpieczeństwa uśpienia eterem lub chloroformem, lub równocześnie oboma temi środkami, jak i jego przykre następstwa w postaci nudności, wymiotów, pragnienia, bólów głowy, nieżytów dróg oddechowych, porażeń jelit i t. d., stały się przyczyną, że znieczulenie rdzeniowe, jako jeden ze sposobów do uzyskania stanu bezbolesnego w czasie zabiegu chirurgicznego, zyskało sobie w ostatnich czasach coraz więcej zwolenników.

Dzięki wypracowaniu szeregu metod przez różnych autorów, jak również dzięki udoskonaleniu w wysokim stopniu techniki, znieczulenie rdzeniowe zdobyło sobie powszechne prawo obywatelstwa i stało się niemal metodą wyboru nietylko dla cięcia cesarskiego, jak to podkreślają w piśmiennictwie francuskiem Vaudescal, Brindeau, Odagesco, Balard, i Mahona, w niemieckiem Friedmann, ale też metodą wyboru we większości przypadków ginekologicznych operacyj w jamie brzusznej. Oczywiście, jako zabieg, wykonywany na organiźmie człowieka nie jest i nie może ono być całkiem obojętne. Pewne niebezpieczeństwo, zmuszające operatora do ostrożności, znieczulenie zawsze w sobie kryje i kryć będzie.

Według statystyki Neubera, po uśpieniu chloroformowem przypada zejść śmiertelnych 1 : 2075, po uśpieniu eterowem 1 : 5112, po uśpieniu mieszanem chloroformowem i eterowem 1 : 7613. Według zestawienia Karnickiego, ułożonego na podstawie 110.000 przypadków z piśmiennictwa, śmiertelność po znieczuleniu lędźwiowem wynosi 1 : 12000.

Znacznie mniejsza śmiertelność, jak i inne jego zalety w czasie i po operacji sprawiły, że liczba przeciwników znieczulenia lędźwiowego w ostatnich czasach coraz bardziej maleje. Nawet Labhard, opierając się na doskonałych wynikach Mayera i klinik wiedeńskich, dał się nakłonić do znieczulenia lędźwiowego, coprawda narazie tylko w przypadkach, w których istniały wyraźne przeciwwskazania do uśpienia ogólnego, a nie można było zastosować znieczulenia miejscowego.

Znieczulenie lędźwiowe zapoczątkował w roku 1899 Bier. Zmodyfikował i ulepszył je później Braun a po nim szereg operatorów-ginekologów i chirurgów. Jest ono prawdziwem dobrodziejstwem dla operowanych chorych.

Zalety znieczulenia lędźwiowego sprawiły, że większość autorów nie mówi obecnie już o wskazaniach do znieczulenia lędźwiowego, ale raczej tylko o jego przeciwwskazaniach, których ilość z biegiem czasu maleje coraz bardziej.

Wskazania bezwzględne do znieczulenia lędźwiowego istnieją tam, gdzie zachodzą przeciwwskazania do uśpienia inhalacyjnego np. w przypadkach schorzenia serca, płuc, nerek, przetrwałej grasicy i t. d. Do przeciwwskazań zaś zaliczamy zmiany zapalne, zwłaszcza ropne na skórze grzbietu i okolicy lędźwiowej, zmiany zapalne i nowotworowe kręgosłupa, opon mózgowordzeniowych i rdzenia (skrzywienia kręgosłupa nie stanowią przeciwwskazania), choroby gorączkowe, zwłaszcza zakaźne i zakażenia, silnie obniżone ciśnienie krwi w przypadkach wtórnej niedokrwistości, jak to zachodzi w schorzeniach, których głównym objawem jest krwawienie (ciąża pozamaciczna pęknięta, łożysko przodujące).

Völcker uważa za przeciwwskazania również silne bóle porodowe u rodzących. Według niego, podwyższone w czasie bólów ciśnienie śródbrzuszne wypiera płyn znieczulający z dolnych części kanału rdzeniowego ku górze, co może pociągnąć za sobą porażenie ośrodka oddechowego. Obawa ta jednak, naszem zdaniem, nie jest uzasadniona ani teoretycznie, ani też praktycznie. Nie rozumiemy bowiem, dlaczego podwyższone ciśnienie śródbrzuszne ma się przenosić na płyn mózgowo-rdzeniowy w kanale rdzeniowym i to specjalnie na dolne części tegoż kanału. Nie stwierdziliśmy tego również nigdy na naszym materjale operacyjnym, mimo że operowaliśmy niekiedy rodzące w czasie i właśnie spowodu gwałtownych bólów porodowych, wywołanych dużym niestosunkiem porodowym. Na stole operacyjnym widzi się wręcz przeciwnie zwiotczenie powłok brzusznych i rozkurcz mięśnia macicy, stąd bóle porodowe, nawet bardzo silne, nie uważamy za przeciwwskazania. Wraz z Vaudescalem, Balardem, Mahonem, Wiślańskim i t. d. uważamy znieczulenie lędźwiowe za metodę wyboru dla cięcia cesarskiego.

Wpływ znieczulenia lędźwiowego na macicę w czasie porodu różni autorowie różnie tłumaczą. W piśmiennictwie francuskiem znajdujemy aż cztery odmienne zapatrywania. Wszyscy autorowie zgadzają się z tem, że od ujścia wewnętrznego macicy w dół znieczulenie lędźwiowe znosi napięcie mięśni i powoduje zupełne zwiotczenie. Odmienne zapatrywania odnoszą się tylko do trzonu macicy. Delmas uważa, że znieczulenie lędźwiowe nie wpływa zupełnie na kurczliwość mięśnia macicy. Brindeau, Lantuejoul i Odagesco znowu wręcz przeciwnie twierdzą, że znieczulenie lędźwiowe bardzo wybitnie zwiększa kurczliwość macicy. Pośrednie stanowisko zajmuje Max Cheval, twierdząc, że po znieczuleniu lędźwiowem znika tylko czynne kurczenie się macicy. Ostatecznie wyjaśniają tę sprawę Balard i Mahon. Według nich znieczulenie lędźwiowe powoduje obkurczenie się trzonu macicy. Czynne zaś skurcze macicy znieczulenie lędźwiowe osłabia, względnie nawet całkowicie znosi, zatrzymując akcję porodową na przeciąg kilka godzin. Dzięki temu obkurczaniu się mięśnia macicy uciśnięciu ulegają również i naczynia krwionośne, przez co bardzo wyraźnie zmniejsza się krwawienie w czasie operacji. Friedmann oblicza stratę krwi w czasie cięcia cesarskiego na 80 do 100 cm^3.

Co się tyczy granicy wieku, odnośnie do wskazań względnie przeciwwskazań do znieczulenia lędźwiowego — to zdania autorów są podzielone. Podczas gdy Duciung uważa, że nie należy stosować znieczulenia lędźwiowego poniżej 15 roku życia i powyżej 70 roku życia, inni autorowie obniżają tę dolną granicę do lat sześciu. Na podstawie naszych doświadczeń nie możemy wypowiedzieć własnego zdania odnośnie do dolnej granicy wieku, natomiast chętnie podzielamy zdanie Völckera, że niema granicy górnej i że starsze chore niekiedy nawet lepiej znoszą znieczulenie lędźwiowe mimo mniejszej ich podatności i elastyczności ścian naczyń krwionośnych, co wydaje się poniekąd paradoksalne. W każdym natomiast wypadku rozstrzygać powinien ogólny stan chorych a nie ich wiek, jak to słusznie podnosi Wiślański.

U osobników psychopatycznych, neurasteników i histeryczek, jak i u jednostek mało inteligentnych, znieczulenie rdzeniowe samo dla siebie często nie wystarcza. Stąd też Friedmann, Völcker i inni unikają znieczulenia lędźwiowego u chorych nerwowych, niespokojnych, podnieconych i bojaźliwych. Według Völckera same chore decydują o tem, czy chcą narkozy czy też znieczulenia. Wprawdzie zniesiony jest u tych chorych prawie zawsze ból fizyczny, pozostaje jednak jeszcze ból centralny, pochodzenia psychicznego. Usunąć go można albo drogą perswazji i tłumaczeń, albo też zapomocą małej dawki eteru. Najkorzystniejsze dla chorych jest psychiczne panowanie operatora nad niemi w czasie operacji. Wymaga to jednak często wiele cierpliwości, spokoju i zrównoważenia ze strony operatora a w wielu przypadkach mimo najlepszych w tym kierunku chęci i prób pozostanie całkowicie bez skutku. W takich razach musimy się często uciec do eteru, celem odwrócenia uwagi chorych od samego zabiegu operacyjnego. Wystarczy zwykle dodać kilkanaście cm^3 eteru, aby chore te wprowadzić w stan bardzo lekkiego, powierzchownego odurzenia, co dla samych chorych nawet z wyraźnem przeciwwskazaniem do narkozy inhalacyjnej z pewnością pozostanie bez żadnego wpływu. Dlatego też stany takie, aczkolwiek bardzo niepożądane i przykre dla operującego, nie uważamy za bezwzględne przeciwwskazania do znieczulenia lędźwiowego, gdyż w wielu przypadkach uda nam się uspokoić pacjentki, wpływając na nie sugestywnie.

Z środków znieczulających doniedawna posługiwaliśmy się 10% tropakokainą Mercka lub 5% tropakokainą Laokoona. Ogólny entuzjazm, z jakiem przyjęto w piśmiennictwie ostatnio wprowadzoną do obiegu — perkainę, skłonił nas do zastosowania tego nowego środka znieczulającego. Działanie tych środków opiera się na ich chemicznem powinowactwie do substancji nerwowej, z którą wytwarzają na pewien ograniczony przeciąg czasu nietrwałe, przejściowe połączenia.

Perkaina jest preparatem syntetycznym, wyrabianym w fabryce chemicznej „Ciba". Wbrew swojej nazwie nie ma ona nic wspólnego z kokainą, ale jest pochodną związków chemicznych z grupy chinolinowej.

Własności znieczulające związków tejże grupy znane były już oddawna, nie zyskały jednak praktycznego zastosowania spowodu wybitnie drażniących ich właściwości w miejscu zadziałania, co pociągało za sobą obumarcie tkanek i martwicę. Ciała te nie odpowiadały zatem warunkom, jakich wymaga od środków znieczulających Braun. Wprawdzie wucyna i eukupina powoduje znieczulenie, utrzymujące się bardzo długo, równocześnie jednak uszkadza tkanki, podobnie również jak anakaina i urokaina t. j. połączenia chininowe z mocznikiem. Dopiero Geza v. Takačs, stosując równocześnie wucynę względnie eukupinę z tutokainą, zdołał uzyskać silne i długotrwałe znieczulenie bez miejscowych ubocznych objawów.

Perkainę wprowadził Miescher i w bardzo krótkim czasie znalazła ona bardzo szerokie zastosowanie, wypierając wszędzie preparaty kokainowe. O bardzo silnych i długotrwałych własnościach znieczulających doniosły liczne publikacje całego szeregu autorów. W polskiem piśmiennictwie mamy prace Zubrzyckiego, Hilarowicza, Wojcickiego, Santariusa.

W stosunku do kokainy perkaina działa 10 razy silniej znieczulająco, a tylko 5 razy bardziej toksycznie. W doświadczeniach klinicznych jest ona zupełnie atoksyczna (Henschen). Własności farmakologiczne perkainy szczegółowo opisali Uhlmann, Lipschitz, Christ, Henschen i inni. Wszyscy autorowie zgodnie podkreślają, że perkaina jest obecnie najlepszym środkiem znieczulającym.

W naszych doświadczeniach znieczulenie po 0,5% roztworze perkainy, zastosowanej miejscowo w małej ginekologii operacyjnej (perineoplastyka) i położnictwie (szycie krocza, znieczulenie przymacicza) występowało prawie że natychmiastowo i utrzymywało się przeciętnie przez przeciąg 4 do 5 godzin. Objawów ubocznych przytem nie stwierdziliśmy.

Dobre wyniki, jakie uzyskaliśmy w czasie znieczulenia miejscowego, zachęciły nas do wypróbowania perkainy również w znieczuleniu rdzeniowem. Stosowaliśmy ją tak w operacjach ginekologicznych (brzusznych i pochwowych) jak też i w operacjach położniczych (cięcie cesarskie, obroty).

Do znieczulenia lędźwiowego używaliśmy mieszanki, którą podali w roku 1930 Quarella, Keyers i Mc. Lellan. Jest to izotoniczny 0,5% roztwór perkainy z domieszką substancyj buforowych, jakiemi są kwaśny fosforan sodowy, kwaśny fosforan dwusodowy i chlorek sodu, rozpuszczone w wodzie przekroplonej. Dzięki obecności tych substancyj buforowych, płyn ten posiada stałe stężenie jonów wodorowych około 5,7 w temperaturze 18—20° i nie daje zmętnienia nawet po zmieszaniu z zasadowym płynem mózgowo-rdzeniowym. Ciężar gatunkowy w ciepłocie 37°. wynosi 1,0004. Płyn znieczulający znajduje się w ampułkach, gotowy w każdej chwili do użytku i nie wymaga poprzedniego przygotowania. Zasługuje to na podkreślenie o tyle, że często zmuszeni jesteśmy przystąpić do operacji szybko, nie tracąc czasu na czynności uboczne. Istnienie gotowych ampułek okazuje się bardzo wygodne w praktyce szpitalnej zwłaszcza tam, gdzie niema dostatecznej ilości personelu pomocniczego, odpowiednio wyszkolonego.

Większość autorów w piśmiennictwie podaje, że znieczulenie lędźwiowe winno poprzedzać odpowiednie przygotowanie chorych. Celem tego jest zapobieżenie zbyt dużemu spadkowi ciśnienia krwi w jakiś czas po wstrzyknieciu płynu znieczulającego. Według Quarelli należy na godzinę przed zabiegiem wstrzyknąć chorej 0,015 *morphin. hydrochl.* i 0,0006 *scopolamin. hydrobrom.*, zaś na 15 minut przed operacją, zależnie od stanu ciśnienia krwi 0,05—0,1 efedryny. Otóż wbrew tym wszystkim poleceniom, myśmy chorych nigdy specjalnie do znieczulenia lędźwiowego nie przygotowywali a czyniliśmy to całkiem rozmyślnie, aby tem lepiej móc ocenić prawdziwą wartość środka znieczulającego t. j. perkainy.

Na podstawie naszych doświadczeń doszliśmy do przekonania, że takie przygotowania chorych a specjalnie wstrzykiwanie środków podnoszących ciśnienie krwi nie jest bezwzględnie koniecznie potrzebne, gdyż spadek ciśnienia krwi po perkainie jest tylko nieznaczny, albo też, jak to często miało miejsce, ciśnienie krwi po znieczuleniu perkainą wogóle nie ulega zmianie. Bardziej natomiast wskazane jest wstrzykiwanie środków uspokajających zwłaszcza u chorych niespokojnych, bojaźliwych i podnieconych.

Nasza technika znieczulania nie różni się zbytnio od znieczulenia lędźwiowego zapomocą tropakokainy. Chorej, znajdującej się w pozycji siedzącej z rozstawionemi kolanami i skrzyżowanemi na piersiach rękami, poleca się silnie ku przodowi zgiąć głowę tak, że broda dotyka klatki piersiowej i wypiąć maksymalnie ku tyłowi kręgosłup w okolicy lędźwiowej. Po obmyciu eterem skóry nakłuwaliśmy kanał lędźwiowy cienką igłą o krótko ściętym końcu, długości 10 cm, do której zaraz po ukazaniu się płynu mózgowo-rdzeniowego przykładaliśmy 10 g strzykawkę, wygotowaną w wodzie przekroplonej i zawierającą 2 cm^3 opisanego wyżej płynu znieczulającego. Cofając tłok strzykawki aspirowaliśmy płyn mózgowo-rdzeniowy w ilości 8—10 cm^3, ale często też i znacznie mniej w przypadkach bardzo niskiego ciśnienia wewnątrz kanału rdzeniowego, poczem całą zawartość strzykawki wstrzykiwaliśmy powoli do kanału lędźwiowego. Wstrzykiwanie to odbywało się bardzo powoli i trwało od 80 do 135 sekund. Po wstrzyknięciu chora pozostawała w pozycji siedzącej jeszcze przez 5 minut, poczem powoli układało się ją w pozycji najpierw leżącej — poziomej a następnie dopiero w ułożeniu Trendelenburga.

W ten sposób postępując, osiągnęliśmy wyniki bardzo zadawalające. We wszystkich naszych dotychczasowych doświadczeniach, perkaina zawiodła zupełnie jedynie tylko w 3 przypadkach. Zawody te dotyczyły w 2 przypadkach chorych ginekologicznie, w jednym przypadku rodzącej. U chorych ginekologicznie w obu razach rozpoznanie brzmiało włókniaki macicy. Obie chore w wywiadach podawały uporczywe długotrwałe krwawienia z narządu rodnego od szeregu miesięcy i wykazywały pewien stopień skrwawienia. Jedna z nich liczyła lat 48, ż. ślusarza, rel. mojż., druga miała lat 33, służąca, rel. rzym.-kat. Trzeci przypadek dotyczył rodzącej, pierwiastki, młodej, 18-letniej, wybitnie podnieconej i niespokojnej. Zaznaczyć tu musimy, że we wszystkich tych przypadkach nie stwierdziliśmy ani razu objawów toksycznych ani też odczynu oponowego.

Co było przyczyną, że perkaina w tych przypadkach zawiodła, trudno nam stwierdzić. U rodzącej możnaby to niepowodzenie odnieść do psychicznego podniecenia i niepokoju ruchowego. U chorych z włókniakami macicy możnaby znowu przypuścić, że przeciwwskazanie do znieczulenia lędźwiowego stanowiła do pewnego stopnia wtórna niedokrwistość i niskie ciśnienie wewnątrz kanału rdzeniowego. Porównując jednak chore te z przypadkami podobnemi, a znieczulonemi z powodzeniem, musimy zaznaczyć, że zawód, jaki nas spotkał ze strony perkainy, najprawdopodobniej nie był spowodowany nieodpowiednim doborem przypadków i że przyczyny jego raczej należy szukać po stronie perkainy względnie w mimowolnym jakimś błędzie technicznym.

Szczególny nacisk w piśmiennictwie autorowie kładą na co dopiero wymieniony czynnik, odnosząc do błędu w technice znieczulenia nietylko wszelkie niepowodzenia, ale także wszystkie uboczne objawy, jakie niekiedy po lędźwiowem znieczuleniu występują. Stąd też Bier na 53 zjeździe chirurgów w Berlinie w dyskusji nad referatem Filipowicza z Czerniowiec zaznacza, że znieczulenie lędźwiowe powinien robić zawsze jeden i ten sam asystent. Tego samego zdania jest również Eymer. W klinice heidelberskiej, w której znieczulenie lędźwiowe do roku 1918 wykonywali tylko dwaj wprawni asystenci, pełne znieczulenie wynosiło 82,3%. Po powrocie natomiast z wojska sił niewykwalifikowanych liczba ta spadła do 74,8%.

Błędy techniczne znieczulenia polegają przedewszystkiem na nieznajomości stosunków topograficznych kręgosłupa, opon rdzeniowych i rdzenia pacierzowego. Pewne znaczenie ma też niewątpliwie sprawa wypuszczania płynu mózgowo-rdzeniowego po nakłuciu kanału lędźwiowego. Pod tym jednak względem różnią się zdania autorów. Jedni rozmyślnie obniżają ciśnienie wewnątrz kanału rdzeniowego, wypuszczając pewną ilość płynu przed wstrzyknięciem środka znieczulającego, inni (Leriche, Vaudescal) natomiast specjalnie zwracają uwagę na to, żeby tego płynu ubywało jaknajmniej.

W naszych doświadczeniach odnieśliśmy wrażenie, że znieczulenie było lepsze w przypadkach, w których ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego było większe i z tego powodu unikaliśmy możliwie jaknajbardziej większego ubytku płynu. W tym celu dobieraliśmy do znieczulenia lędźwiowego specjalnie cienkich igieł, przez które wyciekało tylko tyle płynu, ile czasu trzeba było, żeby do igły przyłożyć strzykawkę.

Chcielibyśmy też nadmienić, że, naszem zdaniem, nie bez znaczenia jest miejsce nakłucia kanału rdzeniowego i wstrzyknięcia środka znieczulającego. Wielokrotnie bowiem zauważyliśmy, że znieczulenie było pewniejsze i lepsze, jeśli kanał rdzeniowy nakłuwaliśmy nie między 3—4 kręgiem lędźwiowym, jak się najczęściej robi, ale między 2—3 lub nawet 1—2 kręgiem lędźwiowym. Fakt ten możnaby może wytłumaczyć ściślejszem powinowactwem chemicznem środka znieczulającego z substancją, specjalnie komórką nerwową, których niema, jak wiadomo, w dolnych partjach kręgosłupa. *Conus terminalis* kończy się zwykle na wysokości 2 kręgu lędźwiowego. Zdarza się jednak, że sięga czasem niżej. W tych to więc przypadkach może być, że znieczulenie jest lepsze.

Oprócz 3 zawodów po znieczuleniu perkainą, byliśmy jeszcze zmuszeni u dziesięciu chorych do znieczulenia lędźwiowego dołączyć uśpienie ogólne zapomocą eteru. Ilość eteru jednak, zużyta na jedną chorą była minimalna i wynosiła średnio 20—40 cm^3. Nie mogło więc być mowy o ogólnem uśpieniu eterowem zapomocą tak małej ilości środka usypiającego, ale chodziło tylko o lekkie odurzenie chorych. Samo znieczulenie u wszystkich tych chorych było dobre, czego dowodem było zupełne zwiotczenie powłok brzusznych i zapadnięcie pętel jelitowych. Chore jednak zachowywały się bardzo niespokojnie i parły w czasie operacji. Wszystkie te przypadki dotyczyły osób w wysokim stopniu nerwowych, niespokojnych i bojaźliwych. Neurolog we większości tych przypadków rozpoznawał psychoneurozę a u jednej chorej nerwicę z obawy.

Przyczyny częściowego niepowodzenia znieczulenia dopatrywać się zatem należy nie w perkainie, ale raczej w psychopatycznej konstytucji operowanych chorych. Stąd to pochodzi, że niektórzy autorowie stany psychopatyczne u chorych uważają za przeciwwskazania do znieczulenia lędźwiowego. Według Seitza znieczulenia lędźwiowego nie można stosować u osobników, pochodzących z miasta. Uwzględniwszy natomiast fakt, że znieczulenie zasadniczo u chorych występuje, a do uspokojenia ich wystarcza zwykle tylko nieznaczna ilość eteru, jesteśmy zdania, że dla chorych takich znacznie korzystniejsze jest znieczulenie lędźwiowe nawet z dodatkiem pewnej ilości eteru, niż całkowite uśpienie ogólne od początku. Dlatego też nie uważalibyśmy stany te za bezwzględnie przeciwwskazane do znieczulenia rdzeniowego.

Z objawów ubocznych po znieczuleniu lędźwiowem perkainą na pierwszem miejscu musimy wymienić zapady. Występowały one 2—3 min. po wstrzyknięciu perkainy do kanału rdzeniowego

i odznaczały się spadkiem ciśnienia krwi, prawie zupełnym brakiem tętna, uczuciem osłabienia, bladością twarzy i górnej części ciała. Objawy te, aczkolwiek początkowo bardzo groźne, ustępowały zwykle bardzo szybko po wstrzyknięciu heksetonu, kofeiny, adrenaliny tak, że już po 1—2 min. można było przystąpić do operacji. Całość robiła wrażenia zapadu, spowodowanego jakby porażeniem naczyń jamy brzusznej. Objawów porażenia ośrodka oddechowego w czasie tego nie stwierdziliśmy nigdy.

Zapady takie stwierdziliśmy kilkakrotnie. Wystąpiły one u kobiet we wieku od lat 30 do 49, u których wskazanie do operacji stanowiły w 2 przypadkach włókniaki macicy, raz rak szyjki macicy, raz ciąża pozamaciczna i raz torbiel jajnika. Ze strony narządu krążenia stwierdzono u tych chorych raz przerost i rozstrzeń serca jako objaw hipertyreozy, dwa razy głuche tony nad sercem, raz wybitne zwolnienie tętna wynoszące 60 uderzeń na minutę. To zwolnienie tętna utrzymywało się jeszcze przez 8 dni po operacji. Mimo tych zapadów, znieczulenie we wszystkich tych przypadkach było dobre. Przyczyną zaś tych zapadów, które zresztą nigdy nie powodowały przykrych następstw, było albo porażenie nerwu trzewnego albo też, jak powiada Schmidt ośrodkowe porażenie szeregu segmentarnie rozmieszczonych ośrodków naczyniowych.

W pozostałych przypadkach u kobiet z zdrowym narządem krążenia ciśnienie krwi po znieczuleniu rdzeniowem perkainą nie ulegało prawie w 50% zmianom, a jeśli ulegało spadkowi, to spadek był tylko nieznaczny. Największe obniżenie ciśnienia krwi, nie licząc oczywiście zapadów, wynosiło w naszych spostrzeżeniach 35 mm Hg. W czasie operacji pojawiały się u niektórych chorych nudności, odbijania i czasem wymioty, były to jednak objawy krótkotrwałe, przejściowe i bez większego znaczenia.

Również powikłania pooperacyjne zdarzały się rzadko. Z objawów takich stwierdziliśmy wymioty, zaburzenia wzrokowe i bóle głowy. Wystąpiły one prawdopodobnie na skutek podrażnienia opon rdzeniowych skrzepami krwi, gdyż we wszystkich tych przypadkach wstrzyknęliśmy perkainę, mimo że po nakłuciu kanału lędźwiowego przez igłę wypływał płyn mózgowo-rdzeniowy, wyraźnie podbarwiony krwią.

Krew w płynie mózgowo-rdzeniowym stanowi przeciwwskazanie do wstrzyknięcia środka znieczulającego. Środek ten bowiem łatwo się może dostać do uszkodzonego naczynia krwionośnego i może spowodować zatrucie. Z drugiej znowu strony krew, wylana do dolnych partyj kanału rdzeniowego może się przyczynić do unoszenia się płynu znieczulającego w kanale rdzeniowym ku górze do rdzenia przedłużonego, co pociągnąć może za sobą porażenie ośrodków rdzenia przedłużonego. Brindeau opisał przypadek śmierci po znieczuleniu stowainą w czasie cięcia cesarskiego wskutek krwotoku do kanału rdzeniowego.

W naszych przypadkach pojawiły się tylko objawy oponowe, które utrzymywały się przez przeciąg 6—12 godzin. Po wstrzyknięciu dożylnem 40% urotropiny, 10 cm³ 20% soli kuchennej, 20% glukozy i kofeiny ustąpiły one jednak bez jakichkolwiek następstw.

W pozostałych przypadkach nie stwierdziliśmy odczynu oponowego, również ciepłota i tętno nie wykazywały wyraźniejszych odchyleń od normy.

Na ruchy robaczkowe jelit perkaina wywiera wyraźnie dodatni wpływ. Zaznacza się to w czasie operacji widocznie wzmożonym ruchem robaczkowym jelit. Kilkakrotnie zdarzało się, że już na stole operacyjnym chore oddawały stolce. Po operacji nigdy nie stwierdziliśmy wzdęcia i bólów brzucha. Wypróżnienia następowały zwykle samoistnie bez jakichkolwiek środków pomocniczych.

Nadmienić tu też wypada, że rany pooperacyjne we wszystkich naszych przypadkach goiły się prawie w 100% przez rychłozrost, a same chore czuły się doskonale. Pozostaje to w pewnej sprzeczności z twierdzeniem niektórych autorów (Mandelbaum), że chore po znieczuleniu lędźwiowem są mniej odporne na schorzenia i że rany pooperacyjne gorzej się goją.

Na podstawie więc naszych spostrzeżeń (83,2% pełnych znieczuleń, 12,9% częściowych zawodów, 3,9% całkowitych zawodów, 9% objawów ubocznych) podzielamy w całej pełni zdania tych autorów, którzy perkainę uważają za najlepszy dotychczasowy środek znieczulający. Perkaina daje nam znieczulenie pełne, pewne i długotrwałe. Odpowiada ona wszystkim warunkom, jakich wymaga od środka znieczulającego Braun, a więc nie drażni tkanek, rozpuszcza się we wodzie, łączy się z wyciągami względnie przetworami nadnercza, nie traci swych znieczulających własności w czasie wyjaławiania przez przegotowanie, działa znieczulająco a nie trująco a w dodatku znieczulenie trwa bardzo długo i wystarcza do uśmierzenia bólów w czasie nawet najdłuższej i najcięższej operacji. Stan bezbolesny po znieczuleniu lędźwiowem perkainą utrzymywał się w naszych przypadkach średnio 5—6 godzin. Po tym okresie następował okres t. zw. subanestetyczny (Henschen), w którym znieczulenie powoli ustępowało nie wywołując jednak żadnych bólów. Okres ten zasługuje na uwagę o tyle, że w czasie jego trwania dochodzi czasem do poparzenia kończyn dolnych wskutek obkładania chorych po operacji gorącemi flaszkami (Völcker).

Bardzo cenną zaletą perkainy jest fakt, że nie daje on objawów porażenia ośrodka oddechowego, a więc objawów, których tak bardzo się boimy po zastosowaniu preparatów kokainowych. We wszystkich naszych przypadkach nawet w przypadkach ciężkich zapadów nie stwierdziliśmy nigdy duszności.

Głównem niebezpieczeństwem, na jakie narażona jest chora w czasie i po znieczuleniu perkainą, jest zapad. Dajemy sobie jednak z nim radę, wstrzykując środki nasercowe względnie środki podnoszące ciśnienie krwi. Zapobiec temu można też przez wstrzyknięcie efedryny przed operacją. Perkaina, jako związek chininowy, jest trucizną układu sercowo-naczyniowego i nie wpływa na oddechanie, jak to w pracy swej zauważył już Konrad. Logicznym wnioskiem stąd byłaby konieczność ostrożniejszego stosowania perkainy u chorych ze schorzeniami układu naczyniowego.

Piśmiennictwo:

Balard i Mahon ref. Zawodziński. Le Journal Méd. Francais. 1929. Nr. 8. — Balard i Mahon ref. Katz. Presse méd. 1928. Nr. 19. — Beck. Ginekologja Pol. 1925. t. IV. z. I—III. — Brindeau ref. Budrewiczowa. Bulletin de la Soc. d'Obstetr. et de Gynec. 1925. Nr. 3. — Cheval ref. Zawodziński. La Gynecologie. 1929. Nr. 8. — Duciung ref. Katz. Presse méd. 1927. Nr. 77. — Friedmann. Zbl. f. Gyn. 1927. Str. 556. — Gromadzki. Ginekologja Pol. 1928. t. VII. z. 4—6. Gremme. Zbl. f. Gyn. 1930. Nr. 25. — Garbień. Pol. Gazeta Lekarska 1926. Nr. 24 i 40. — Jockisch ref. Hermstein. Inaug.-Diss. 1927. — Henschen, Schmidt, Bier prot. 53 zjazdu chirurg. w Berlinie. — Hilarowicz. Pol. Gazeta Lekarska. 1931 i Przegląd Chirurg. 1932 — sierpień. — Karnicki. Ginekologja Pol. 1930. Str. 333. — Kaldeweg. Münch. med. Wschr. 1929. Nr. 1. — Konrad. Zbl. f. G. 1930. Nr. 25. — Leriche ref. Katz. Presse méd. 1928. Nr. 15. — Liebhart. Pol. Gazeta Lekarska 1926. Nr. 52. — Odagesco ref. Zawodziński. Revue Francais de Gyn. et d. Obstetr. r. 22. Nr. 11. — Vaudescal ref. Zawodziński. Le Journal Méd. Francais 1929. Nr. 8. — Volcker. Zbl. f. Gyn. 1929. Nr. 26. — Santorius. Nowiny Lekarskie. 1930. Nr. 11. — Wiślański. Ginekologja Pol. 1929. Str. 423 i Pol. Gazeta Lek. — Zubrzycki. Ginekologja Polska.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. K. CZYŻEWSKI. Lwów.

Korespondencja z Iwonicza.

W czasie urlopu, który mi wypadł na październik, zawadziłem o Iwonicz. Przed kilku laty odstraszało od odwiedzenia tego zdroju ustronne jego położenie; 11 km od stacji kolejowej oznaczały półtora godziny trzęsienia się na wózku. Przy dzisiejszym ruchu samochodowym dostajemy się tu w pół godziny dobrą szosą autobusem czy też dorożką samochodową. Z Krakowem i Lwowem (przez Przemyśl) łączą Iwonicz doskonałe, jak na nasze stosunki, drogi samochodowe o dużych walorach turystycznych.

Zdrój odświeżył w tym roku swoje oblicze. Obrzydliwe dawniej łazienki II i III klasy odnowiono, nadając im wygląd bardziej nowoczesny, drugi budynek I klasy świeżo wyszarowano, nawet zapomniana i zabrudzona dawniej Bełkotka otrzymała nowe obramowanie. Mimo spóźnionej pory i obfitych deszczów w tegorocznym wrześniu, wydają łazienki jeszcze kilkanaście kąpieli.

Iwonicz — europeizuje się. Są to oznaki nikłe jeszcze, ale znamienne w dobie kryzysu. Walnym czynnikiem, który przypomniał Iwonicz Polsce, jest powstanie 2 zakładów leczniczych „Sanato" dra Aleksiewicza i „Excelsioru" Sanatorjum Związku Kas Chorych. Jak dwa bastjony na przeciwległych wzgórzach znaczą one drogi postępu nowego Iwonicza.

Solanka jodowa tutejsza ma zdawiendawna ustaloną sławę. Prymitywne dotychczas oddawanie jej do użytku chorego, dobre kilkadziesiąt lat temu, doniedawna raziło.

Dzisiaj chory znajduje doskonałe umieszczenie w skromnem zewnętrznie ale wspaniałem w swych urządzeniach Sanatorjum K. Ch. Pomyślane dla 200 chorych, rozbudowuje w tym roku budynki administracyjne tak, że cały gmach główny oddany zostanie lecznictwu. Do łazienek swych doprowadza solankę rurami

ze zdroju. Posiada własne urządzenie dla przygotowania borowiny, którą tu stosuje się w formie owijań i nowocześnie wyposażone lecznictwo: hydroterapję, elektroterapję, wziewalnię.

Całe przedpołudnie gmach leży cichy i pusty, życie wre w jego sercu, w skrzydle poświęconem łazienkom i przyrodolecznictwu. Nieustanna praca odbywa się tu bez tłoku i hałasu, dzięki wewnętrznej organizacji, która przez chwilę nie pozostawia bezczynnej kabiny. Zakład postawiony na poziomie klinicznym wyrobił sobie zasłużoną sławę. O ile w pierwszych latach było troską zarządu zapełnienie zakładu w jesieni i zimie, dzisiaj nie wszyscy zgłoszeni na październik mogli w tym miesiącu przyjechać. Chorzy z Wilna, Wołynia, Pomorza i Śląska roznoszą sławę Iwonicza na krańce Polski.

Oba wspomniane zakłady czynne przez cały rok stwarzają w Iwoniczu sezon zimowy, o który zabiegają wszystkie nasze zdrojowiska.

Przed Komisją Klimatyczną leżą jeszcze ogromne zadania, jeżeli tak świetnie zapoczątkowany rozwój nowoczesnego Iwonicza nie ma utknąć na martwym punkcie. Odnowienie łazienek zdrojowych może mieć tylko tymczasowe znaczenie, nowoczesnym wymaganiom nie mogą odpowiadać kabiny otwarte wprost na deptak bez ubikacyj wypoczynkowych. Pawilony nad źródłami przedstawiają pretensjonalne budyneczki o brzydkich naleciałościach stylu z „Widnia". Pensjonaty przeważnie drewniane nie znają skromnego choćby ale koniecznego komfortu. Piękne lasy okoliczne nieuporządkowane; poza okolicą Bełkotki brak ścieżek do przechadzek, nie mówiąc już o ścieżkach leczniczych dla sercowo chorych, gdy przecież stwardnienie naczyń stanowi jedno z ważnych wskazań Iwonicza. Leżący tuż za zdrojem stawek razi swojem zaniedbaniem.

Jeżeli cały zdrój dociągnie swe urządzenie do poziomu Excelsioru, sława jego zostanie ustaloną i cała Polska korzystać będzie z jego cudownych źródeł.

Iwonicz położony w ciasnej dolinie nie ma warunków do rozbudowy w hałaśliwą modną miejscowość. Bez straty dla siebie pozostanie uzdrowiskiem dla poważnie chorych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr. 10. 1933. Prof. dr. J. Szmurło: Lekarz praktyk wobec dzisiejszych warunków pracy lekarskiej. — Dr. T. Milewski: Na marginesie prac o wytyczne. — Doc. dr. St. Sterling-Okuniewski: Przekształcenie Kas Chorych w Towarzystwa ubezpieczeń ogólnych.

Nowiny Społeczno-lekarskie. VII. nr. 20. 1933. Z.: Moment krytyczny. — Dr. Kleber-Dakowska: Polityka ludnościowa i opieka nad czystością rasy w Niemczech.

Lekarz Wojskowy. 3. XX. 1933. Zalewski Fr.: Ważniejsze zagadnienia chirurgji polowej. — Mydlarski I.: Budowa fizyczna młodzieży męskiej roczników 1905 do 1909 w świetle materjałów komisyj poborowych, (ciąg dalszy). — Bieliński: Przypadek kiły surowiczo-opornej. — Babecki J.: VII. Międzynarodowy Zjazd Medycyny i Farmacji Wojskowej w Madrycie.

Przegląd Dermatologiczny. XXVIII. 3. 1933. Wspomnienie pośmiertne o śp. prof. A. Karwowskim (J. Lenartowicz, J. Alkiewicz, J. Rosner). — F. Walter: Profilaktyka i leczenie kiły wrodzonej. — H. Mierzecki i E. Neyman: O leczniczem stosowaniu sulfokwasów i ich pochodnych. — H. Reiss: Przyczynek do znajomości pokrzywki barwikowej trwałej u dorosłych. M. Mienicki i Cz. Ryll-Nardzewski: O łuszczycy wywołanej. — W. Mikułowski: Zagadnienie etjologji kiłowej w patologji cukrzycy dziecięcej.

Therapia Nova. V. 9. 1933. Dr. E. Horwatt (Warszawa). O zapobiegawczem stosowaniu surowicy przeciwtężcowej. — Dr. N. Szyk (Warszawa). Obecny stan nauki o miażdżycy. (Dokończenie).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 42. 1933. M. Biro: W sprawie choroby Heine-Medina (Dok.). — H. Lewenfisz i D. Zuberbier: Operacja raka krtani w klinice laryngologicznej Uniw. Warszawskiego. — J. Flaks i B. Grynkraut: Doświadczenia nad wzrostem guzów i powstawaniem przerzutów u szczurów, uprzednio ogólnie naświetlonych promieniami Roentgena. — K. Walker: Zagadnienie nowotworów złośliwych w świetle badań nad zjawiskami promieniowania (Str. pogl.). — H. Siemieńska: IX. Międzynarodowy Kongres Komitetów walki z handlem kobietami i dziećmi.

Wiadomości Farmaceutyczne. LX. 43. 1933. T. Czajkowski: Płyny mianowane w aptekach. — K. Skarżyński: Sprawa wolnego wyboru apteki. — M. Balberyszski: Siedemdziesiąt pięć lat dziejów aptekarstwa w Łodzi.

Wiedza Lekarska. VII. z. X. 1933. Dąbrowski: Stara i nowa nauka o suchotach płuc.

Wychowanie Fizyczne. XIV. 10. 1933. Gen. Bryg. Dr. St. Rouppert: Cele, zadania i działalność Rady Naukowej W. F. — Prof. Dr. B. Nawroczyński: Warunki pracy dziecka w szkole. — Dr. M. Orłowicz: Organizacja turystyki w Polsce. — Wiz. Dr. K. Mitkiewicz: Warunki higieniczno-szkolne w mniejszych miastach i wsiach. — Wiz. W. Sikorski: Najważniejsze zadania wychowania w środowiskach wiejskich i małomiejskich. — Wiz. Z. Wyrobek. Sprawa t. zw. usportowienia wsi polskiej i małego miasta.

OCENY.

XXV-lecie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, 1906 — 1931. Warszawa. 1933. Str. 348 z 16 tablicami z podobiznami członków oraz 2-ma tablicami barwnemi.

Ćwierć wieku dziejów Stowarzyszenia, opracowanych przez św. p. Dra Bączkiewicza, członka i wieloletniego prezesa a ostatnio jego członka honorowego, uporządkowanych i dokończonych przez Dra A. Jarosińskiego, obejmuje „działalność tej instytucji na tle stosunków i epokowych dla Polski wydarzeń historycznych, jakie miały miejsce w pierwszych dziesiątkach lat bieżącego stulecia" — jakto czytamy w przedmowie tej księgi, wiernie i dokumentarnie oddającej historję znanego na ziemiach polskich Stowarzyszenia.

W dłuższym wstępie starannie wydanej księgi zobrazowano szkicowo dzieje polityczne i nastroje w Kongresówce w dobie popowstaniowej 63 roku oraz działalność narodową i obywatelsko-społeczną wybitnych lekarzy polskich, czynnych przedewszystkiem na terenie Warszawy. Kiedy skończyła się nieszczęśliwa dla Rosji wojna z Japonją, kiedy upadła wiara w potęgę militarną i siłę wewnętrzną państwa, kiedy silniej zarysowały się prądy konspiracyjne w imię wolności, wówczas wśród grona obywatelsko myślących lekarzy warszawskich wyłoniła się myśl założenia „Stowarzyszenia lekarzy polskich". Myśl tę podjął Dr. Bolesław Jakimiak, a następnie powierzył ją Drom K. Chełchowskiemu, W. Łapińskiemu i S. Bronowskiemu, zaś Dr. W. Szumlański przystąpił do opracowania projektu statutu.

Po dokładnem rozważeniu sprawy na szeregu posiedzeń i po ostatecznem pokonaniu szeregu trudności i formalności, Stowarzyszenie rozpoczęło działalność 10. XI. 1906 roku. Inicjatorzy założenia Towarzystwa usunęli się w cień ze względów politycznych i dla dobra samej sprawy. W spisie założycieli znajduje się 11 nazwisk dziś już z wyjątkami nieżyjących lekarzy — należą do nich W. Bruner, A. Ciechomski, A. Gabszewicz, W. Horodyński, J. Jaworski, H. Nusbaum, K. Rzętkowski, B. Sawicki, Z. Sławiński, W. Szumlański i K. Zieliński — wszystkie nazwiska znane, poważane i pięknemi głoskami zapisane w historji lekarzy polskich ostatnich lat dziesiątek.

Z ustawy Stowarzyszenia dowiadujemy się o szeregu zadań, odnoszących się do spraw zawodowych, jak bytu lekarzy, wzajemnego ich stosunku do siebie, do chorych, społeczeństwa; wśród celów Stowarzyszenia widzi się szereg niezmiernie ważnych postulatów, nietylko z zakresu organizacji zawodowej, lecz także sanitarjatu, prócz nich także popieranie nauki, szkolnictwa lekarskiego i i. Na szczególne podkreślenie zasługuje stworzenie Sądu koleżeńskiego, jako instytucji wówczas na terenie tym zupełnie nowej, a już potrzebnej.

Niesposób przedstawić w tem krótkiem sprawozdaniu niezwykle płodnej, a zawsze narodowem i obywatelskiem poczuciem owianej działalności Stowarzyszenia — Jubilata, choćby wymienić poruszanie i opracowywanie szeregu spraw, jak felczerskiej, akuszerek, pomocy lekarskiej dla ludności fabrycznej, szpitalnictwa, bytu materjalnego lekarzy, pośrednictwa pracy, ubezpieczenia emerytalnego i na wypadek choroby lekarzy, własnej produkcji farmaceutycznej, wydawnictwa dzieł lekarskich a potem w czasie wojny sprawy chorób epidemicznych, powoływania lekarzy do wojska i ogałacania ludności w kraju z pomocy lekarskiej, niesienia pomocy materjalnej zbiedzonej ludności, dotkniętej działaniami wojennemi i wielu innych. Czytając te kronikarskie dzieje, czujemy, że w Stowarzyszeniu przez szereg lat ogniskowało się zawodowe życie warszawskiego świata lekarskiego, niemającego wówczas, jak dziś, ustawowego przedstawicielstwa zawodowego. Życie i działalność Stowarzyszenia promieniowały

także poza Warszawę, mimo że ówczesne władze rosyjskie tłumiły wszelkie objawy, a nawet pozory jakiejkolwiek organizacji polskiej, dopatrując się w nich niebezpieczeństwa dla państwa.

Przeżywało też Stowarzyszenie ciężkie chwile w tych 25-ciu latach. Już po czterech latach jego istnienia Stowarzyszenie musiało zawiesić swą działalność z nakazu władz rosyjskich. W czasie wielkiej wojny, również w ciężkich warunkach, działalność Stowarzyszenia dostosowywała się do potrzeb chwili, zarówno pod względem lekarskim, jak narodowo-obywatelskim, a kiedy na zegarze dziejowym wybiła godzina zmartwychwstania Polski, Stowarzyszenie, wierne swej tradycji, staje w pierwszym rzędzie, biorąc żywy udział w opracowywaniu szeregu zamierzeń i potrzeb organizacyjnych na polu sanitarjatu niepodległej Ojczyzny, nie spuszczając z oka także spraw organizacyjno-zawodowych, jak Izb lekarskich i innych.

Z kart księgi jego dziejów wieje głębokie poczucie obowiązku i pracy polskiej, obywatelskiej i zawodowej, uczucie wytrwałości i wiary w przyszłość lepszą. Niechże też życie Stowarzyszenia — Jubilata w tem drugiem ćwierćwieczu tętni tak silnie, jak w pierwszem, niech nadal trzyma się ono tych haseł, jakie nakreślili mu jego pierwsi założyciele. *W. Nowicki* (Lwów).

Ueber Blutdruck u. über Blutdruckmessung. A. DURIG. Wydawnictwo M. Perles, Wiedeń, 1932. Cena 8 sz. austr.

Stało się dziś modą i wśród laików debatować o wysokości ciśnienia krwi. Wzmożone parcie krwi, miażdżyca i udar mózgu oto nowoczesne modne straszydła dla ludzi starszych. Przyczyna rozpanoszenia się mierzenia ciśnienia krwi tkwi w większem zaufaniu do wartości mierniczych tego lub owego przyrządu, aniżeli do wyników przedmiotowych.

Najwięcej żywotów ludzkich ulega bądź następstwom wysokiego ciśnienia krwi, bądź gruźlicy i złośliwym nowotworom. Herxheimer wykazał w jednej ze swych bardzo zajmujących statystyk na podstawie oględzin 7.904 zwłok w ciągu 17 lat 10% śmierci, jako następstwo bezpośrednie lub pośrednie wysokiego ciśnienia krwi. Według Kylina 49% śmiertelnych niedomóg serca posiada przyczynę w wysokiem ciśnieniu krwi. Autor podaje, jako przyczyny zwiększonego ciśnienia krwi: stałe lub nadmierne używanie alkoholu, palenie tytoniu, nadmierne spożywanie mięsa, soli i korzeni. Wielki wpływ posiada również wstrząs psychiczny, wyniki wojennych przejść i przeludnienia. W obecnej dobie nie bez wpływu na wysokość ciśnienia krwi pozostają niekorzystne polityczne i gospodarskie warunki życia prawie każdego osobnika.

Nowoczesne życie seksualne, zwłaszcza *coitus interruptus* i używanie środków przeciwkoncepcyjnych przyśpiesza tylko falę wstępującą ciśnienia krwi. U młodzieży sport i wogóle szybkie tempo nowoczesnego życia wcale nie wpływa obniżająco na ciśnienie krwi.

Autor odróżnia 3 postacie: prawidłowe ciśnienie krwi, niskie i wysokie. Ad a): Niemożliwem jest dokładne oznaczanie prawidłowego ciśnienia krwi. Za granicę prawidłową przyjmuje się wartość około 110 mm Hg. Również u osobników zdrowych istnieje znaczna rozpiętość, w której obracać się może ciśnienie krwi. Przy ciężkiej pracy dochodzi zawsze pomimo zwiększonej pracy mięśni i rozszerzenia dróg krwionośnych, do przekrwienia mózgu, serca i innych narządów, koniecznych do życia, a tem do zwiększenia ciśnienia krwi.

Ad b): Nieprawidłowo niskie ciśnienie wywołane być może konstytucją i rasą. Niskie ciśnienie spotykamy po utracie krwi, z chorób jedynie w przypadkach znacznego wyniszczenia i niedokrwistości, we wstrząsie, w zatruciach pewnemi jadami, w ciężkich zmianach paranefrytycznych, w dłużej trwającej głodówce, w każdej niedomodze narządu krążenia. Ta niedomoga może wystąpić bądź w następstwie osłabienia siły serca, bądź spadku napięcia naczyń i skrwawienia w zbiorniku krwi, takie serce posiada mało krwi. Spowodu obniżenia ciśnienia krwi dochodzi potem do ciężkich uszkodzeń.

Ad c): Senator według przyczyn odróżnia 8 postaci wysokiego ciśnienia: toksyczną, miażdżycową, nefrogeniczną, endokrynową, psychogeniczną, skurczową oraz powstającą na tle *plethora vera*. Romberg z tych postaci uznaje jedynie postać nefrogeniczną. Natomiast Herxheimer stoi na stanowisku, że pierwotna nefrogeniczna przyczyna występuje nadzwyczaj rzadko, o wiele częściej jednak pierwotny wpływ naczyniowy wiedzie do wtórnych zmian w nerkach; z tego powodu uszkodzenie naczyń nerkowych w chorobach z wysokiem ciśnieniem jest raczej następstwem wzrastającego ciśnienia, aniżeli odwrotnie. Pall odróżnia pierwotną postać wysokiego ciśnienia, która w zasadzie nie różni się od samoistnego wysokiego ciśnienia lub „czerwonego" ciśnienia Wolharda oraz toksyczną postać wysokiego ciśnienia, którą porównuje z „białem" ciśnieniem Wolharda.

Ze stanowiska fizjologicznego odróżnia Durig 6 postaci wysokiego ciśnienia krwi: 1) postać ośrodkową, która powstaje przez odpadnięcie czynności jednego lub więcej ośrodków kierujących; 2) postać krwionośną, która powstaje pod wpływem drażnienia krwi. Drażnienie wywołują bądź zmiany poziomu wapnia i cholesteryny we krwi, bądź hormony przysadki mózgowej i nadnercza; 3) postać odruchową, wywołaną ubytkami w odruchowym układzie regulującym. Te 3 postacie dają się wykazać drogą doświadczalną; 4) Postać, powstająca przez bezpośrednie uszkodzenie naczyń; 5) Postać sercowa w przebiegu wad serca, wywołana prawdopodobnie przez drażnienie receptorów w tętnicy głównej i w zatoce; 6) Postać pochodzenia naczyniowego.

Statystyka wykazuje, iż nadciśnienie powstaje jako następstwo: dziedziczności (25%), przekwitania (22%), kiły (12%), nikotyny (13%) oraz nadużywania alkoholu (9%). Charakterystycznemi dla nadciśnienia są zmiany miażdżycowe i *endarteriitis* naczyń, zmiany w nerkach i przerost serca (statystyka Herxheimera).

Ciśnienie krwi mierzymy pośrednio i bezpośrednio. Ciągle w użyciu jest metoda palpacyjna, w której na podstawie napięcia i stwardnienia tętnicy osądzamy wysokość ciśnienia krwi. Przed 50 laty Basch po raz pierwszy wynalazł pewną metodę do mierzenia ciśnienia krwi. Zapomocą małego balonika gumowego i anaeroidu tak długo uciskało się tętnicę sprychową, aż znikało tętno w dół od miejsca ucisku. Później w miejsce małej peloty, spoczywającej na tętn. sprychowych, wprowadzono manszet, który nakłada się na ramię a wysokość ciśnienia krwi oznacza się zapomocą manometru rtęciowego (Riva-Rocci). Podobnież mierzyli Gaertner, Sahli i Recklinghausen. Korotkow spostrzegł, że przez rozpoczynający ucisk tętn. ramieniowej powstający szmer oznacza ciśnienie minimalne, zniknięcie szmeru przy zupełnem zamknięciu tej tętnicy oznacza ciśnienie najwyższe. W tym samym roku Pall wprowadził nową zasadę mierzenia. Uważa on, że nie wolno brać za kryterjum tętna na tętn. sprychowej ani szmerów, tylko, że oscylacja, powstająca z manszetu na podstawie wahania tętna, przenoszona jest na płynny słup w manometrze. Ten słupek może się poruszać a pozostaje z obu stron pod ciśnieniem, służącem do mierzenia w manszecie. Potem przychodzi Frank z metodą membranową. Od tego czasu wprowadzono więcej, aniżeli 100 przyrządów i metod do mierzenia ciśnienia krwi. We Francji używa się ogólnie przyrządu Pachona, w którym jak zwykle oznaczane jest ciśnienie manometrem w torebce, przyczem usunięte jest przebijanie się fali tętna. Następnie łączy się z czułym manometrem, w którym panuje to samo ciśnienie, jak w manszecie, dzięki czemu występują wychylenia ciśnienia, wywołane tętnem w manszecie „membraną" w wzmocnionej sile. Później skonstruowano 3 nowe kliniczne przyrządy: oscylograf (Müller), grypotonograf (Recklinghausen) i tonoscylograf (Plesch).

Według autora na wysokość fizjologiczną ciśnienia posiada bez wątpienia wpływ wiek, płeć (kobieta do 30 lat posiada równe lub nieznaczne niższe ciśnienie od mężczyzny, następnie zaczyna ono nieco spadać a w okresie przekwitania spowrotem wzrasta), pora dnia (w nocy jest ciśnienie najniższe, wieczorem natomiast najwyższe). Wpływ posiada również konstytucja, ponieważ osobnicy silni, fizycznie zdrowi, wykazują ciśnienie krwi wyższe. Hindusi, murzyni, chińczycy, malajczycy wykazują ciśnienie niższe, aniżeli rasa biała. Sen obniża ciśnienie, pewne pokarmy wzmagają (np. mięso „czarne", alkohol, pokarmy zbyt solone), wzruszenia psychiczne wzmagają ciśnienie, gorąco również, zimno obniża. Również klimat i praca wywierają wpływ.

Autor omawia też stosunek krwi do ciśnienia. Ilość krwi, lepkość a wkońcu upust krwi wpływają na wysokość ciśnienia. Pomiędzy ilością krwi a wysokością ciśnienia zachodzi stosunek wprost proporcjonalny. Zwiększona lepkość również oznacza wzrost ciśnienia, z wyjątkiem poliglobulji Geisböcka, która nie zawsze połączona jest ze wzrostem ciśnienia. Opisany jest przypadek, w którym lepkość 10 krotnie przewyższała wartości prawidłowe, jednak wysokość ciśnienia nie uległa zmianie. Upusty krwi znali już egipscy lekarze, lecz, jak doświadczenia wykazały, pozostają one bez wielkiego wpływu na wysokość ciśnienia. Należy upuścić więcej, aniżeli 300 g krwi, by osiągnąć chwilowe obniżenie się ciśnienia. O wiele ważniejsze jest ograniczyć płyny oraz spożywanie soli kuchennej. Autor porusza dalej związek zachodzący pomiędzy ciśnieniem krwi a sercem, płucami oraz naczyniami. Wspomina o wpływie hormonalnym (adrenaliny, hipofizyny, wyciągów jajnikowych i t. d.). Układ nerwowy kieruje wysokością ciśnienia w tem pojęciu, że przewaga wazokonstryktorów zwiększa ciśnienie, przewaga wazodylatatorów obniża je.

Co się tyczy poglądu o wysokiem ciśnieniu, dowodzi autor, że spowodu małego wpływu wysokiego ciśnienia w chwiejnym mechaniźmie regulacyjnym i w chwiejnym układzie wegetacyj-

nym, ważnym się staje psychiczny wpływ w postaciach nerwowych wysokiego ciśnienia, nigdy zaś w postaciach toksycznych wysokiego ciśnienia. Wskazanem jest podawanie wszelkich środków uspokajających, stosowanie wszystkiego, co uspokaja a tyczy się to tak leków, hydroterapji, diety jak i zmiany klimatu.

Ungar (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Wzruszenie jako czynnik nierównowagi humoralnej. E. JOLTRAIN. Pres. Méd. Nr. 45. 1933.

Autor podaje liczne przykłady na dowód, że wzruszenie sprowadza różne zaburzenia chorobowe. Wojna podobnie jak obecny kryzys gospodarczy pozwala spostrzegać, jak liczne sprawy chorobowe biorą swój początek z silnego wzruszenia. Szczególnie w zakresie skóry czynnik ten odgrywa ważną rolę. Pojawienie się pokrzywki, obrzęku Quinckego, łuszczycy, świądu i t. p. bardzo często odnieść należy do jakiegoś przejścia psychicznego, podobnie jak napady dychawicy oskrzelowej i najrozmaitsze objawy ze strony innych narządów pochodzą często od jakiegoś wzruszenia. Autor na podstawie obserwacyj innych badaczy oraz na podstawie własnych badań uważa wzruszenie za rodzaj wstrząsu hemoklastycznego, ponieważ we krwi można stwierdzić zmiany jak po wstrzyknięciu białka obcego (spadek ciśnienia krwi, leukopenja, zmiany w ilości białka i krzepliwości krwi). Zaburzenia występują u ludzi „artretycznych", u których można w surowicy stwierdzić chwiejność białek przy pomocy koloidalnego wodorotlenku żelaza. Ta niestałość koloidalna idzie często w parze z zaburzeniem regulacji kwasowo-zasadowej, mianowicie z alkalozą. Ponadto u ludzi łatwo się poddających emocji stwierdza się wzrost potasu w osoczu. To tłumaczy, że wyrównanie tych zmian przez podanie wapnia, magnezu lub przez zakwaszenie pozwala często usunąć zaburzenia chorobowe wywołane przez wzruszenie. Z drugiej znów strony znane są fakty, że silne wzruszenia psychiczne mogą wyleczyć z ciężkich stanów chorobowych, które nie poddawały się żadnemu leczeniu. Działanie to polega też na wywołaniu zmian fizyko-chemicznych we krwi i na utworzeniu się nowej równowagi koloidalnej. *Skowroński* (Lwów).

Zatrucie pochodzenia jelitowego. M. CHIRAY i J. BAUMANN. Pres. Méd. Nr. 44. 1933.

Autorowie omawiają zaburzenia chorobowe będące w związku z prawidłową czynnością jelit. Wskazują, że dwojakiego rodzaju procesy odbywają się w jelitach, w jelicie cienkiem głównie fermentacja, a kiszce grubej przeważnie gnicie białek i rozkład kwasów aminowych, chociaż oba te procesy są często ze sobą sprzężone. Wbrew powszechnie przyjętemu zdaniu nie przy gniciu, ale właśnie w procesie fermentacji powstają ciała silnie trujące wywołujące różne zaburzenia, gnicie jest raczej procesem oczyszczającym kiszki z substancyj i bakteryj szkodliwych. Bakterje produkujące różne kwasy przy fermentacji należą do grupy gramoujemnych, podczas gdy gnilne wytwarzające amoniak i inne zasady są gramododatnie. Ciałami trującemi powstającemi przy fermentacji są głównie kwas szczawiowy, który przez wiązanie wapnia wpływa na zawartość zasad i krzepliwość we krwi, dalej kwas mrówkowy i inne kwasy organiczne, które same przez się nie są silnie trujące, ale przez miejscowe drażnienie błony śluzowej mogą wpływać na tworzenie się i łatwe wchłanianie się innych ciał trujących. Stwierdzono np., że tylko w obecności kwasu mrówkowego powstaje w procesie gnicia histamina, jedna z najsilniej trujących zasad aminowych. Pewne bakterje posiadają zdolność tworzenia aldehydu mrówkowego i acetonu (w czasie wojny wytwarzano w Ameryce aceton przez działanie bakterjami na ziemniaki i mąkę kukurydzianą), dlatego też aceton w moczu lub we krwi może być pochodzenia jelitowego, np. w niektórych przypadkach u dzieci lub po operacjach jelitowych. Organizm rozporządza jednak odtrutkami i taką czynność spełnia już samo jelito przez wiązanie z metalami i niewchłanianie, niektóre ciała odtruwa krew, ale najważniejsza rola przypada wątrobie i nerkom.

Zaburzenia chorobowe mogą wystąpić tylko wtedy, kiedy wytwarzanie trucizn zwiększy się ponad pewną normę, kiedy zwiększy się wchłanianie wskutek rozwodnienia treści jelitowej i kiedy wystąpią zjawiska zatrzymania ruchu jelit. Autorowie rozważają poszczególne możliwości i szczególnie zwracają uwagę na zatrzymanie treści w okolicy kątnicy. Dalszym czynnikiem powodującym występowanie objawów chorobowych jest utrata zdolności odtruwania przez wątrobę, nerki, jelito i gruczoły dokrewne. Najczęstsze sprawy chorobowe zależne od trucizn jelitowych dotyczą krwi (niedokrwistość), równie często stwierdza się różne zaburzenia nerwowe jak migreny, zawroty głowy, osłabienia, bezsenność i t. p. Do mniej znanych należą też zaburzenia o typie niedomogi gruczołów dokrewnych, reumatyzmy, bóle mięśniowe i ścięgnowe, oraz zmiany na skórze.

Skowroński (Lwów).

Niezależność krążeń miejscowych. L. LAIGNEL-LAVASTINE i R. GLÉNARD. Nutrition. T. III. Nr. 3. 1933.

Autorzy zwracają uwagę na zmiany naszych poglądów na fizjologję naczyń w ostatnich latach. W rozdzieleniu krwi są znaczne różnice i każdy odcinek naczyniowy jest względnie niezależny od ogólnego ciśnienia tętniczego, tętniczki, kapilary i żyłki mają własne i ważne zadania. Nasze wiadomości o krążeniu obwodowem w kończynach mogą być przeniesione na narządy wewnętrzne — i tłumaczyć w ten sposób szereg patologicznych zaburzeń. *Mester* (Kraków)

Nawal, stan prodromiczny i stan skazy. J. VINCHON. Nutrition. T. III. Nr. 3. 1933.

„Czynnik życiowy" Barthès'a, który w razie niebezpieczeństwa, względnie podrażnienia ustroju, wywołuje ruchy obronne, jest dzisiaj zastąpiony przez system nerwowy sympatyczny. Najważniejszym ruchem obronnym jest przekrwienie tętnicze — ono mobilizuje soki i przygotowuje zastoinę. Z punktu widzenia leczniczego powoduje ono odciążenie. System nerwowy sympatyczny działa zapomocą obrony nerwowo-naczyniowej. W ścisłym związku pozostają ze sobą neuro-artretyzm, skaza koloidoklasyczna, przewlekła anafilaksja i leczenie bodźcowe.

Mester (Kraków).

Badania nad wysepkami Langerhansa w trzustce ze zmianami patologicznemi lub bez. SZACHOVIC K. i KUSZAR V. Medicinski Pregled. Nr. 7. 1933.

Autorowie zajęli się zagadnieniem powstawania wysepek Langerhansa, a w szczególności sprawą *„balancement"* Laguesse'a t. j. przetwarzaniem się aparatu zewnątrzwydzielniczego w wysepkowy. Na podstawie swojego materjału dochodzą do wniosku, że metaplazja taka jest możliwą w każdym wieku, że spotyka się w rozmaitych chorobach ogólnych, połączonych ze zmianami w trzustce lub też nie, że zatem nie jest zjawiskiem lokalnem. Jest znakiem większego zapotrzebowania insuliny przez ustrój. Przemiana dokonywa się kosztem komórek centro-acynusowych i komórek przybłonkowych przewodów odprowadzających, rzadko kosztem samych komórek *(acini)*.

Leszczyński (Lwów).

Dolegliwości narządu płciowego w związku z zaburzeniem odżywiania i systemu nerwowego. A. SIREDCY. Nutrition. T. III. Nr. 3. 1933.

Liczne dolegliwości ze strony narządu płciowego u kobiet są pochodzenia czysto czynnościowego. Schorzenia przewodu pokarmowego i zaburzenia odżywiania wpływają na czynności macicy i jajników. Podobnież i przewlekłe zakażenia jak kiła i gruźlica. Z drugiej strony schorzenie narządów płciowych może być wywołane zaburzeniem w systemie dokrewnym i ściśle z nim związanym systemem nerwowym współczulnym. Szczególnie często zdarza się to w miesiączkowaniu bolesnem i braku miesiączki.

Mester (Kraków).

Naczynio-ruchowe odruchy wątroby. R. GLÉNARD. Nutrition. T. III. Nr. 3. 1933.

Liczne doświadczenia fizjologiczne wykazały w wątrobie skurcze i rozszerzenia naczyń. Te stany spotyka się często u osobników, należących do tej samej rodziny — co pozwala objawy te ująć w jedną całość. *Mester* (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Wymioty u ciężarnych. A. SCHWAAB i P. WALTHER. Pres. Méd. Nr. 43. 1933.

Autor podaje obserwacje jednego przypadku u młodej kobiety neuropatycznej, u której początkowo wymioty tak co do swego nasilenia jak i częstości nie budziły większych obaw i dlatego postępowanie lecznicze nie było należycie przeprowadzone, co w ciągu kilku tygodni doprowadziło do bardzo ciężkiego stanu z dużego stopnia hipochloremją i azotemją. Dopiero sztuczne poronienie i stosowanie dużych ilości soli kuchennej w celu przywrócenia normalnych stosunków humoralnych zdołało powstrzymać uporczywe wymioty. Na podstawie tego przypadku

autor niezależnie od istniejących teoryj o powstawaniu i leczeniu wymiotów u ciężarnych, omawia znaczenie soli kuchennej w patogenezie tego stanu chorobowego. Podnosi, że zawartość soli kuchennej we krwi jest ściśle związana ze skłonnością do wymiotów, zmniejszenie chloru we krwi prowadzi bowiem do wymiotów i naodwrót wymioty zmniejszają chlor we krwi. To błędne koło można przerwać tylko przez odpowiednie uchlorowanie organizmu i to najlepiej przez zastrzyki dożylne 20% roztworu NaCl. Z drugiej strony poziom chloru we krwi i w tkankach posiada też wpływ na wydalanie substancyj azotowych, zmniejszenie bowiem chloru prowadzi do wzrostu azotu pozabiałkowego we krwi, co można również łatwo usunąć przez wprowadzenie odpowiedniej ilości chloru do organizmu.
Skowroński (Lwów).

Płytki krwi w czasie miesiączkowania, ciąży i połogu. BENHAMON i NOUCHY. Gyn. Obst. T. 25. Nr. 5.

Autorowie badali ilość płytek krwi w czasie menstruacji, ciąży i połogu, posilkując sie techniką van Herwerden van Gold Denhofen, z tą jednak nieznaczną modyfikacją, że płyn rozcieńczający podbarwiali barwikiem *(cresyl bleu brillant)*, a technika ta jest następująca: Naczczo zawsze w tych samych warunkach i o tej samej godzinie pobiera się krew z palca. Do mieszalnika używanego do białych ciałek nabiera się płynu rozpuszczającego do kreski 0.5 potem krwi do 1, potem znowu płynu do kreski 11. Po dokładnem wymieszaniu zapomocą potrząsania wydmuchuje się połowę zawartości pipety, a z pozostałości wpuszcza się kropelkę na zwykły stolik, oblicza się jak białe ciałka na 1 mm³. Wyniki badań autorów dadzą się streścić jak następuje. Normalna ilość płytek u kobiety wynosi 330—380.000, przed samą miesiączką spada nagle lub powoli ilość płytek krwi, spadek ten wynosi do 100.000 płytek i trwa przez pierwsze dwa do trzech dni miesiączki, poczem liczba płytek zaczyna się powoli wznosić aż do osiągnięcia granic normalnych. Spostrzeżenie to jest ważne dla teoretycznego uzasadnienia prawidła, by nie operować w czasie miesiączkowania. W ciąży ilość płytek wzrasta bardzo znacznie, dochodząc pod jej koniec do 500 lub 600.000. W czasie porodu ilość płytek spada znacznie, ale spadek zaznacza się szczególnie wydatnie w połogu w jego pierwszych dniach, już jednak w 8 do 9-tym dniu ilość płytek wzrastając powoli osiąga normalną wysokość. Doświadczalne wstrzyknięcie folikuliny ani też wstrzyknięcia adrenaliny (w celu skurczenia śledziony) nie wywołuje wybitniejszych zmian w ilości płytek.
Świstun (Lwów).

Przodowanie kości ciemieniowej, jako fizjologiczny pierwszy akt porodu prawidłowego. LüTTGE. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90. Z. 1—2.

Na podstawie kilku zdjęć Roent. autor sądzi, że powszechnie przyjęte twierdzenie, jakoby pierwszym ruchem główki podczas porodu było zgięcie i co zatem idzie obniżenie się potylicy, nie jest zgodne z prawdą. Zdjęcia te wykazują, że początkowo oba ciemiączka wstępują równomiernie do wchodu, a więc pierwszym ruchem jest obniżenie się kości ciemieniowej. Jako tłumaczenie tego zjawiska, autor przytacza zdanie Sellheima, że płód znajduje się pod uciskiem nietylko macicy a więc *„vis a tergo"*, ale i z boku, oraz ze strony miednicy kostnej, a więc *„vis ab omni latere"*. *J. Lenczowski* (Lwów).

Znaczenie przedwczesnego odpłynięcia wód płodowych dla powstawania gorączki połogowej w związku z badaniem wewnętrznem i zabiegami operacyjnemi. E. P. GUBANOW i W. D. KUTSCHAIDSE. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90, Z. 6.

Autorzy uwzględnili materjał, obejmujący 16.604 przyp. Rozważając materjał ten z najróżnorodniejszych punktów widzenia, wyrazem czego jest 11 załączonych tablic, dochodzą autorzy do następujących wniosków: 1) Z przedłużaniem się czasu od odejścia wód płodowych do porodu zwiększa się ilość przypadków gorączkujących w połogu. Odnosi się to w równym stopniu do lekkich zakażeń miejscowych, jak i ciężkich aż do uogólniania się sprawy miejscowej. 2) Badanie wewnętrzne podczas porodu w nieznacznym stopniu przyczynia się do podnoszenia się odsetka gorączkujących w połogu. 3) Zabiegi operacyjne, połączone z wprowadzeniem ręki lub narzędzia do jamy macicy, podwajają odsetek chorobliwości. Zwłaszcza niebezpiecznemi okazały się zabiegi w tych przypadkach, w których wykonywano uprzednio jedno lub cogorsza kilkorazowe badanie przez pochwę. 4) Rodzące, u których wykonano tylko badanie wewnętrzne, lub zabiegi, niepołączone z manipulowaniem wewnątrz jamy macicy (szycie krocza, przebicie pęcherza płodowego, zabieg Credé'go) nie wykazywały większej chorobliwości, niż rodzące bez żadnych zabiegów. Ostatnie dwa punkty dowodziłyby, zdaniem autora, że samo badanie pochwowe, wykonane w warunkach aseptycznych — w klinice — nie okazuje wpływu ujemnego na przebieg połogu. O ile chorobliwość po operacjach, połączonych z wprowadzeniem ręki lub narzędzi do jamy macicy, zwłaszcza po uprzedniem badaniu wewnętrznem, zwiększa się, to dzieje się to dlatego, że przy tych zabiegach następuje zaniesienie drobnoustrojów z dolnych dróg porodowych do wyższych. Tylko w ten sposób staje się zrozumiałem, dlaczego chorobliwość w połogu wzrasta w miarę przedłużania się porodu bez względu na to, czy wykonywano u tych chorych badania lub zabiegi, czy też nie. 5) Przedwczesne odejście wód płodowych może być spowodowane najróżnorodniejszemi przyczynami. Prócz wpływów mechanicznych, anatomicznych lub konstytucjonalnych grają tu rolę wiek, zatrudnienie i ilość przebytych porodów. *J. Lenczowski* (Lwów).

Poród starszej pierwiastki. ISIDORE DAICHMAN (Brooklyn, N. Y.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXIV. 1. 1932.

Autor rozważa trudności i powikłania występujące u starszych pierwiastek w czasie porodu. Jako takie uważa on kobiety powyżej 37 lat. Materjał jego obejmuje 48 pierwiastek od 38—44 lat. Poród siłami natury odbyło tylko 17 t. j. 46⁰/₀. Zapomocą cesarskiego cięcia rozwiązano 11 t. j. 23⁰/₀. Operacja kleszczowa okazała się konieczną w 20 przyp. t. j. 54⁰/₀. 46 dzieci urodziło się żywych, z matek zaś dwie operowane zmarły; jedna spowodu zapalenia płuc, druga na zapalenie otrzewnej.

Co do czasu trwania porodu w przypadkach nieoperowanych, to naogół był on o 50⁰/₀ dłuższy. *Wiślański* (Lwów).

Przypadek trójjajowych trojaczków. ALBERT H. ALDRIGE (New York, N. Y.). Amer. Journ. of. Obst. a. Gyn. XXIV. 1. 1932.

Przypadek dotyczył 25-letniej Amerykanki irlandzkiego pochodzenia, która dwa razy przedtem rodziła prawidłowo. Rozpoznanie zrobiono dzięki prześwietleniu promieniami Roentgena. Na kliszy widać było wyraźne zarysy trzech główek. Dzieci urodziły się żywe i ważyły: 1) 4 funty i 7 uncyj, 2) 4 funty i 3 uncje, 3) 3 funty i 3½ uncyj. Łożysko odkleiło się i odeszło bez trudności. Można było spostrzec wyraźnie 3 owodnie i 3 kosmówki. W przeciągu czterech miesięcy umarły wszystkie dzieci.

Przypadek opisany jest dowodem przydatności rentgenogramu dla ustalenia rozpoznania w przypadkach wątpliwych.
Wiślański (Lwów).

Dwa przypadki zroślaków. H. J. FREYSCHMIDT. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90. Z. 5.

Autor szczegółowo opisuje przebieg porodu oraz szczegóły anatomiczne dwóch par bliźniąt zrośniętych. W jednym przypadku istniało zrośnięcie w okolicy mostka *(sternopagus monosymmetros)*, w drugim — bliźniaki zrosły się wzdłuż całego tułowia, tworząc wspólny płód z dwiema głowami, trzema rękami i dwiema nogami *(dicephalus tribrachius)*. W pierwszym przypadku naprzód urodził się jeden płód w położeniu główkowem, a później drugi w położeniu pośladkowem. Taki mechanizm umożliwiony był dość elastycznem połączeniem obu płodów, pozwalającem na stosunkowo dużą ruchomość jednego płodu względem drugiego. W przypadku drugim oba płody rodziły się jednocześnie, jeden obok drugiego w położeniu pośladkowem. Obydwie główki wytoczono nazewnątrz równocześnie. Pozatem autor zastanawia się nad niektóremi szczegółami anatomicznemi opisanych zroślaków. *J. Lenczowski* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Twardzina skóry, keloidy i wzrost wapnia we krwi. L. M. PAUTRIER. Pres. Méd. Nr. 18. 1933.

Autor badając stany chorobowe związane z zanikiem skóry, zwrócił specjalną uwagę na stany twardzinowe skóry i stwierdził, że często jedne drugim towarzyszą, a nawet w 2 przypadkach przekonał się, że te same miejsca twardzinowe po kilku latach przedstawiały się jako *dermatitis chronica atrophicans* (Pick—Herxheimer). Twardzina występuje pod różnemi postaciami i prawdopodobnie ich pochodzenie jest różne, dla wszystkich tych stanów wspólne są jednak zmiany naczyniowe. Pozatem tkanka histologicznie nie wykazuje żadnych zmian. Twardzinowa tkanka jest to tkanka łączna o zmienionej strukturze fizyko-chemicznej, której włókna klejorodne są impregnowane jakiemś ciałem, prawdopodobnie połączeniem białkowem z wapniem. Za tem przemawiają badania autora, który stwierdzał wzrost wapnia we krwi u chorych z twardziną.

Keloidy stanowią też zmienioną tkankę łączną powstałą z blizny przy długotrwałem gojeniu się rany. Histologicznie nie jest to wcale tkanka łączna zbita, jak to można zobaczyć przy zwykłem barwieniu. Autor przy specjalnem barwieniu stwierdził, że tkanka keloidowa jest to jakby gąbka złożona z grubych i wiotkich włókien klejorodnych, nasiąknięta dużą ilością płynu surowiczego, zawierająca dużo komórek łącznotkankowych i drobnych naczyń krwionośnych. U takich chorych też jest zaburzenie w przemianie wapnia, ponieważ w ich krwi można — chociaż nie we wszystkich przypadkach, stwierdzić przewapnienie. Znacznie zwiększoną zawartością wapnia cechuje się też tkanka keloidowa w porównaniu do zdrowej skóry, wapń musi tam być jednak inaczej związany, ponieważ badaniem histochemicznem wykazuje się tylko jego nieznaczną ilość. Z badań tych wynika, że oba te stany są jakiemś zaburzeniem w przemianie materji tkanki łącznej, pozostającej w związku z przemianą wapnia, a ponieważ wiadomo, że gruczoły przytarczowe posiadają przemożny wpływ na regulację wapnia w organiźmie, przeto można się spodziewać pewnych wyników leczniczych przez zabiegi chirurgiczne proponowane przez Leriche'a (sympatektomja i wycięcie gruczołów przytarczowych).

Skowroński (Lwów).

Leczenie odwodnieniem ostrego wyprysku i zapaleń skóry. A. PERUTZ. Med. Klin. Nr. 22. 1933.

W przebiegu ostrego wyprysku i zapalenia skóry można stwierdzić zaburzenie gospodarki wodnej; do stwierdzenia tego posłużyła autorowi metoda M. Clura-Aldricha z zakładaniem pęcherzyka z roztw. fizjol. soli śródskórnie oraz próba wodna Volharda. Środkami moczopędnemi możemy uzyskać pewną poprawę, o ile uprzednio ustrój częściowo pozbawimy soli przez stosowanie diety małosolnej.

Z. *Godlowski* (Kraków).

Etiologja choroby mietskiej (Mal de Meleda). Sr. BOSNJAKOVIĆ.

Z badań autora wynika, że jest to keratoza wrodzona o recesywnym typie dziedziczenia, co ją obok cech klinicznych zasadniczo odróżnia od *Keratosis palmoplantaris hereditaria.*

Leszczyński (Lwów).

Znaczenie nakłucia zbiornika mlecza. H. W. SIEMENS. Med. Klin. Nr. 22. 1933.

W leczeniu t. zw. późnej kiły (4 do 10 lat od zakażenia) badanie płynu mózgowo-rdzeniowego jest nieodzownem. Zdaniem autora nakłucie mlecza w rękach doświadczonego lekarza staje się zabiegiem łatwym i korzystniejszym niż nakłucie rdzeniowe, które w szerokich kołach pacjentów nie cieszy się sympatją.

Godlowski (Kraków).

Podniesienie nietolerancji na salwarsan dietą. S. SEREFIS. Med. Klin. Nr. 19. 1933.

Zjawiające się powikłania skórne w czasie leczenia salwarsanem są zależne od zaburzeń stosunków katjonów jedno i dwuwartościowych w skórze, a mianowicie katjony Na wzmagają reakcyjność wszystkich komórek, a także i kom. skóry, zaś katjony dwuwartościowe obniżają. Dlatego też w diecie przy stosowaniu leczenia przetworami salwarsanowemi należy doprowadzać duże ilości Ca, K, Mg.

Godlowski (Kraków).

Zagadnienie zmniejszania się kiły oraz zmiana jej typu. W. KOLLE i K. LAUBENHEIMER. Med. Klin. Nr. 16, 1933.

Od czasu stosowania w lecznictwie przetworów salwarsanowych na wielkiej statystyce schorzeń kiłowych, stwierdzonych serologicznie, zauważono zmniejszenie się ilości postaci utajonych kiły I i II, schorzeń kiłowych serca i naczyń, oraz schorzeń układu nerwowego. Zmniejszenie to jednak nie postępowało równomiernie, stwierdzano bowiem okresy nasilań. Okresy te jednak autorzy uważają jako następstwo zaburzeń społecznych, jak wojna i okres powojenny, w których z powodów materjalnych ludność mniej zwracała uwagę na przepisy higieniczno-lekarskie. Jakkolwiek lecznictwo kiły stale postępuje, to jednak nie można sobie wyobrazić, by nawet w krajach najbardziej kulturalnych można kiłę wytrzebić, ponieważ ze środowisk mniej kulturalnych zostałaby zawleczoną. Natomiast ilość zakażeń można jeszcze znacznie zmniejszyć.

Godlowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

XIV. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich Poznań, wrzesień 1933.

Sekcja Higjeny i Medycyny Społecznej.

Zjazd Polskiego Towarzystwa Higienicznego obradował jako Sekcja Higjeny i Medycyny Społecznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich. Obradom, które odbywały się w gmachu Ubezpieczalni Krajowej przy ul. Mickiewicza, przewodniczył Prof. Dr. Gantkowski lub w jego zastępstwie generał Kątkowski, sekretarzował Dr. Witaszek.

Posiedzenia odbywały się z wyjątkiem pierwszego dnia przedpołudniem i popołudniu. Frekwencja wynosiła przeciętnie około 30 do 40 osób. W sali Domu Akademickiego i w Zakładzie Wodoleczniczym Dra Żniniewicza obradowały dwie podsekcje Zjazdu, mianowicie podsekcja dla walki z alkoholizmem, na którą zgłoszono 9 referatów, oraz podsekcja dla nauki o przyrodolecznictwie (woda, powietrze i słońce) przy 6 zgłoszonych referatach.

Na wstępie Zjazdu wygłosił P. Min. Dr. Chodźko referat p. t. *„Meningitis cerebrospinalis epidemica* w Polsce". Referent omówił szczegółowo epidemjologję i terapję wymienionej choroby, przyczem przytoczył obfity materjał statystyczny polski i obcy. P. Minister Chodźko podkreślił doniosłe znaczenie dokonywania w każdym przypadku badań serologicznych, oraz zalety stosowania szczepionki jednowartościowej.

W dalszym ciągu został wygłoszony szereg referatów ujmujących sprawy odżywiania. Wymienić tu należy wyczerpujący referat Prof. Niemczyckiego p. t.: „Zagadnienie mleka w Polsce", w którym, między innemi prelegent podkreślił znaczenie propagandy spożycia mleka pełnego, omówił sprawę higjeny przeróbki mleka, oraz zastanawiał się nad zaletami i wadami sterylizacji, pasteuryzacji i stassanizacji mleka. Po interesującej dyskusji wygłosiły PP. Z. Kołodziejska i H. Szlendakowa referat p. t. „Studja nad witaminą C.". P. Inż. Merkuze przedstawiła wynik swoich badań w referacie p. t. „O witaminie w kapuście surowej i kiszonej" i w referacie „O zawartości witamin w kaszach". P. Grabowska z Warszawy mówiła o wynikach badań nad zjadliwością pał. okrężnicy w mleku.

Przedmiotem następnych referatów wygłoszonych na Sekcji Higjeny była sprawa zaopatrywania w wodę i usuwania nieczystości. Na powyższy temat wygłosili referaty: Prof. Safarewicz p. t. „O normach oczyszczania ścieków", Inżynier Szniolis p. t.: „O ujednostajnieniu badań wody" i „Werdenizacji wody do picia. Studjum doświadczalne". Inż. Rudolf „Utrzymanie w czystości wody w pływalniach", oraz „Myśli przewodnie I-go Międzynarodowego Zjazdu oczyszczania miast w Londynie".

W dyskusji, jaka rozwinęła się przy omawianiu powyższego tematu, wysunęła się na pierwszy plan kwestja unieszkodliwienia ścieków odprowadzanych do rzek, oraz wysokości zawartości chloru w wodzie przeznaczonej do picia i do kąpieli. Okazało się w toku dyskusji, że w sprawie powyższej poglądy autorów różnią się dość znacznie. Dr. Kuropatwiński z Drohiczyna Poleskiego demonstrował własnego pomysłu umywalnię pedałową, zalecającą się nieskomplikowanym mechanizmem, możliwością zastosowania jej w każdem pomieszczeniu i taniością.

Duże zainteresowanie wzbudziły dwa referaty Doc. Dra Mydlarskiego i Płk. Dra Wagi; pierwszy p. t. „Wartość fizyczna poborowych w Polsce w świetle badań komisyi poborowych", drugi „O zdrowotności ludności w Polsce w świetle badania lekarskiego poborowych". Oba referaty bardzo drobiazgowo opracowane, połączone z pokazem interesujących kartogramów wykazały, stwierdzoną na obfitym materjale, zależność występowania pewnych cech somatycznych oraz stopnia nasilenia niektórych spraw chorobowych od przynależności regionalnej poborowych. Zwrócono w referatach również uwagę na różnice w nasileniu wspomnianych cech i zmian chorobowych na przestrzeni ostatnich kilku lat. Tematy poruszone w obu referatach wywołały ożywioną dyskusję.

Z dalszych referatów, które wzbudziły większe zainteresowanie lub stały się tematem dyskusji, należy wymienić referat Dra Danielskiego J. p. t. „Koordynacja akcji higjenicznej i opieki społecznej na terenie wsi". Doc. Dra Sterling-Okuniewskiego p. t. „Organizacja walki z rakiem w Polsce", P. Adamowiczowej p. t. „Studja statystyczne nad rakiem w Polsce". Doc. Dra Szulca, który krótko ale bardzo interesująco przedstawił zagadnienia demograficzne Polski, Dra Zacherta p. t. „Jaglica u nas i w krajach sąsiadujących", Dra Hornunga p. t. „O zasadach organizacji i opieki społecznej w gruźlicy na terenie szkół wyższych i ich realizacji w Lwowskiej Opiece Zdrowotnej" i szereg innych.

Przewodniczący Prof. Gantkowski zamykając obrady — stwierdził, że z 40-tu zgłoszonych referatów wygłoszono około 30 t. j. 75% i podziękował wszystkim zebranym za uczestnictwo w Zjeździe.

Należałoby również poświęcić kilka słów Wystawie „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna" a szczególnie działowi nas interesującemu. W Wystawie wzięły udział Instytucje rządowe, samorządowe i prywatne. Ministerstwo Opieki Społecznej przedstawiło w szeregu wykresów, map i fotografij — swoje wysiłki i sukcesy w dziale opieki nad zdrowiem ludności, Ministerstwo Spraw Wojskowych również zobrazowało w szeregu eksponatów swoją działalność na polu sanitarnem. Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie wraz z Państwową Szkołą Higjeny, odpowiednio do swego wielkiego zadania, jakie mają do spełnienia, przedstawiły, ujęte w formę wykresów modeli i prac naukowych — swój pokaźny dorobek naukowy, wychowawczy i społeczny. Szereg miast, jak: Poznań, Białystok, Grudziądz, Radom i inne zajęły obszerne stoiska zapełniając je wykresami, fotografjami i wykresami swoich urządzeń sanitarnych i Instytucyj opieki społecznej. Poszczególne działy wszystkich Uniwersytetów w Polsce wystąpiły z własnemi zbiorami i starały się przedstawić dorobek naukowy swoich pracowników w możliwie najprzystępniejszy sposób. Osobny dział stanowiły pokazy urządzeń sanitarnych demonstrowanych przez poszczególne firmy. Rząd Republiki Czechosłowackiej zaproszony do wzięcia udziału w Wystawie zorganizował bardzo pouczający dział naukowy i handlowo-propagandowy.

A teraz kilka myśli na marginesie Zjazdu, które pozwolą wykorzystać doświadczenia zdobyte w Poznaniu.

Odnośnie do organizacji Zjazdu należy zauważyć, że niestety nie można było w całej pełni wykorzystać wykładów, gdyż równocześnie pokrewne Sekcje odbywały swoje wykłady w budynkach dość odległych od siebie, a także trzeba było czasem poświęcić jakiś wykład dla dokładniejszego zwiedzenia bardzo pięknej Wystawy. Uderzała także wielka różnorodność tematów, poruszanych na Sekcji, a niełączących się ściśle ze sobą.

Trzeba więc zastanowić się nad przygotowaniem następnego Zjazdu i już dziś pomyśleć nad jego reorganizacją. Wydaje się odpowiedniem, aby Komitet ograniczył ilość tematów do 2-ch lub 3-ch, — co pozwoliłoby na wszechstronne ich opracowanie, jakoteż podniosłoby poziom dyskusji, do której wszyscy mogliby się odpowiednio przygotować. Dzieli nas coprawda kilka lat od nowego Zjazdu, lecz uzgodnienie opinji w tym kierunku byłoby już obecnie pożądane.

Czy nie byłoby większą korzyścią naukową dla przyszłego Zjazdu, po poprzedniem ustaleniu tematów, rozdzielenie ich, za porozumieniem między ośrodki, pracujące nad zagadnieniami higjenicznemi i po dłuższej zbiorowej pracy, zreferowanie wysiłków i wspólne ich omówienie na Zjeździe.

I jeszcze jedno — co zapewne nie znajdzie sprzeciwu; żeby na szereg tygodni przed Zjazdem, Komitet Organizacyjny umożliwił zaznajomienie się z treścią referatów — wszystkim tym, którzy mają zamiar wziąć udział w Zjeździe.

Wracając do już odbytego Zjazdu, zauważyć należy, że tak dobór tematów wykładów przeznaczonych do wygłoszenia na plenarnych zebraniach oraz sposób ujęcia ich przez Prelegentów — świadczył dobitnie o staraniach z jednej strony o uspołecznieniu poszczególnych gałęzi nauk przyrodniczych, z drugiej strony o przystosowaniu ich do zadań obrony kraju. We wszystkich pracach Sekcji higjenicznej i w dyskusji widać było gorącą chęć przyniesienia jaknajwiększego dorobku nauce, lekarzom i wogóle społeczeństwu.

Dr. Doliński E. i *Dr. Ćwikliński A.* (Lwów).

Sekcja Pedjatrji.

Program naukowych posiedzeń Sekcji Pedjatrji obejmował 2 tematy główne: 1. Leczenie kiły wrodzonej i profilaktyka — prof. Walter z Krakowa i prof. Jasiński z Wilna i 2. Warunki pracy dziecka w szkole — prof. Nawroczyński i Dr. Bogdanowicz z Warszawy, oraz 74 zgłoszonych, z których 29 nadesłało z Beogradu, Pragi i Bratysławy. Posiedzeń odbyto 5, w czem jedno wspólne z Sekcją Dermatologji i jedno z Sekcją Higjeny Szkolnej i Wychowania Fizycznego. Właśnie w czasie odbywania się wspólnego posiedzenia z Sekc. Dermat. nadeszła tragiczna wieść o zgonie Ś. p. Prof. A. Karwowskiego. Każdy z uczestników Sekc. Ped. otrzymał broszurę zawierającą streszczenia zgłoszonych referatów w języku polskim i francuskim. Broszura — 76 stron druku, wydana nakładem Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego. W czasie posiedzeń przestrzegano ściśle czasu wyznaczonego do wygłoszenia referatu, mimo to jednak część referatów musiała odpaść. Prócz zgłoszonych prac dodatkowe 3 referaty wygłosili: prof. Mendelewa-Hoffmann z Leningradu, prof. Ambrozić i Doc. Jovcić z Beogradu. Należy podkreślić dość znaczny liczebnie udział pedjatrów z Czechosłowacji i Jugosławji. Stało się to dzięki zabiegom gospodarza Sekcji prof. Jonschera, którego zamiarem było powołać do życia Słowiańskie Towarzystwo Pedjatryczne. Za koniecznością zorganizowania tego Towarzystwa wypowiedzieli się wszyscy delegaci pedjatrów z Jugosławji, Czechosłowacji, Bułgarji, Polski na posiedzeniu organizacyjnem, odbytem dn. 11. IX, na którem I prezesem obrano prof. Jonschera, oraz uchwalono tymczasowy regulamin. Tak więc dzięki inicjatywie prof. Jonschera dokonano zorganizowania Stow. Tow. Pedj., a z tem powstało nowe czasopismo pedjatryczne słowiańskie pod nazwą: *„Acta Pediatrica Slavica"*. Dn. 14. IX. odbyło się walne zebranie Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego, na którem wybrano nowy zarząd z prezesem Dr. Mogilnickim oraz ustalono miejsce przyszłego zjazdu pedjatrycznego — m. Łódź. Uczestnicy Sekc. Ped. zwiedzili w 2 grupach Klinikę, Szpitale i Zakłady dziecięce. Celem bliższego poznania się Oddział Poznański Pol. Tow. Ped. wydał śniadanie w Hotelu Bazar, w którem prócz pedjatrów zagranicznych uczestniczyli dość licznie pedjatrzy polscy.

Sp. (Poznań).

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 16 listopada 1932 roku.

Pokazy:

1. Kol. Nasiłowski przedstawia 7-letnią dziewczynkę *z gruźlicą stawu kolanowego w stanie początkowym*, z dodatnim Pirquetem, ujemnym Wassermannem, bez zmian rentgenologicznych, o upośledzonej wadze i wzroście.

2. Kol. Trawiński: a) Pokazuje dziecko 2-letnie, które miało *wrodzone zwichnięcie w stawie biodrowym*. (Zdj. rentgenowskie).

Obecnie zwichnięcie nastawiono (zdjęcie kontrolne) i kończynę utrwalono w opatrunku gipsowym w I pozycji Lorenza.

b) Przypadek *niedrożności jelit*, wywołanej zaciśnięciem jelita cienkiego, przez gruby sznur — zrost, łączący poprzecznicę z krezką.

Zrost ten powstał na tle gruźliczego zapalenia otrzewnej, wyrażającego się jeszcze innemi luźnemi zrostami, oraz gruzełkami (badanie mikroskopowe). Chory poddany był operacji, którą zniósł dobrze i wrócił do zdrowia.

c) Pokazuje dwóch ozdrowieńców po *ropniach podprzeponowych prawostronnych*. W obu przypadkach wyleczenie nastąpiło na drodze operacyjnej. W przypadku pierwszym ropień podprzeponowy rozwinął się w 3-cim tygodniu poprzednio gładkiego przebiegu po operacji spowodu przedziurawienia wrzodu żołądka. Przyczyną więc powstania były naturalne jakieś resztki zakażonej zawartości z żołądka, które dostały się pod przeponę.

W przypadku drugim przyczyna powstania ropnia pozostała niewyjaśniona.

d) Wygłasza odczyt z dziedziny *patologji pępka i związanych z nim tworów embrjonalnych.*

Odczyt ilustruje trzema przypadkami:

1) *Niedrożność jelit* wywołana obecnością dużego uchyłka Meckela, który się przegiął, zaciskając jelito. Chorego operowano natychmiast ze skutkiem pomyślnym,

2) przypadek *przetoki pępkowej uporczywie ropiejącej*, która powstała na tle zapalnem w resztkach moczownika,

3) przypadek *nowotworu złośliwego pępka*, rozwinął się przypuszczalnie z resztek embrjonalnych tworów nabłonkowych.

3. Kol. Lipnicki pokazuje *wynik leczenia po złamaniu rzepki*. Złamanie to było typu ciężkiego z dużem rozejściem się odłamów, oraz rozerwaniem części rozciągnistych — więzadłowych (rentgenogramy). Rzepkę związano okrężnie drutem, a potem nastąpiło wczesne i staranne leczenie mobilizacyjne. Wynik ostateczny doskonały, nastąpił mocny zrost rzepki, oraz powróciły ruchy w całej swej rozciągłości.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Ryder, Wołkowicz, Suchodolski, Rzędowski.

Następnie na wniosek prezesa Towarzystwa Kol. Suchodolskiego, po krótkiem wspomnieniu o działalności Naczelnika Izby Lekarskiej ś. p. Dra Strzemieńskiego, uczczono pamięć zmarłego przez powstanie.

W części administracyjnej Kol. Welfe, jako bibljotekarz odczytuje listę prenumerowanych w roku 1932 czasopism, do których na wniosek Kol. Wołkowicza postanowiono dołączyć czasopismo „Lekarz Polski" w prenumeracie na rok 1933.

Kol. Gawlik wygłasza *sprawozdanie z działalności Zakładu dla dzieci z gruźlicą kostno-stawową w Siewierzu za r. 1931.*

W dyskusji zabierali głos: Kol. Ryder, Zamieński, Kozłowski, Riedel, Welfe, Wołkowicz, Suchodolski, poruszając historję powstania Zakładu, trudności finansowe, wyniki leczenia słońcem, rodzaj gruźlicy u leczonych, na czem, po krótkiem wyjaśnieniu Kol. Gawlika, zebranie zakończono.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 21 grudnia 1932 roku.

Pokazy.

Kol. Lipski Kl. przedstawia pięć przypadków *wrodzonego kręcza (torticollis) — operowanych metodą Müllera.*

K. Trawiński przedstawia analogiczne 3 przypadki *kręcza — jeden z wybitną asymetrją twarzy.*

W dyskusji zabierali głos: Kol. Ryder w sprawie granicy wieku operowanych, Kol. Zalc w sprawie leczenia następczego.

Kol. Lipski i Trawiński w odpowiedzi mówią o kołnierzu gipsowym oraz następnych ruchach czynnych; co do wieku operuje się w każdym począwszy od 1 roku.

Kol. Sokołowski demonstruje dziecko 2-miesięczne z *owrzodzeniem powieki górnej — sclerosis initialis.*

W dyskusji, w której podnoszono sprawę kuracji, sposobu infekcji oraz badania na krętki — zabierali głos Kol. Kotarski, Ryder, Nasiłowski.

W odpowiedzi Kol. Sokołowski mówi o infekcji przez pocałowanie, kuracja miejscowa, zasypywanie kalomelem.

Kol. Lipski Kl. przedstawia: 1) przypadek *perforacji jelita cienkiego z operowanym ropniem wtórnym bardzo głęboko leżącym;*

2) przypadek *operacji wytwórczej prostnicy* u dziecka od szeregu miesięcy z pomyślnym wynikiem, z wyraźnem działaniem zwieracza — nieraz obstrukcja.

Kol. Trawiński przedstawia: 1) przypadek 65-letniej kobiety z *rakiem żołądka.*

2) Przypadek *wrzodu żołądka usadowionego bardzo wysoko.*

3) Podaje uwagi *w sprawie przedziurawionych wrzodów.*

Kol. Suchodolski wspomina o śmierci ś. p. Dra Zelenaya, Naczelnego Lekarza Kasy Chorych w Sosnowcu i członka Towarzystwa Lekarskiego. Pamięć Jego uczczono przez powstanie.

O zmarłym Drze Sewerynie Sterlingu wspomina Kol. Zamieński, który z ramienia naszego Towarzystwa był delegowany na XXV-ciolecie istnienia Stowarzyszenia Lekarzy w Łodzi.

Kol. Molicki podaje *sprawozdanie z Miejskiego Domu Niemowląt w Sosnowcu.* Na wstępie prelegent daje parę dat historycznych. Powstanie instytucji „Domu Niemowląt" w Sosnowcu datuje się od roku 1916—17. Inicjatywa wyszła z łona organizacyj opiekuńczych z Ks. Fr. Plenkiewiczem i Dr. K. Zahorskim na czele. Oficjalne dane sięgają r. 1920, kiedy zakład nosił miano „Żłóbek Św. Zyty" — przytułek dla niemowląt z ilością miejsc etatowych 30. Dane ściślejsze datują się od r. 1922: ilość wychowanków wyniosła wówczas przeciętnie 18 niemowląt. W roku 1924 zakład został podjęty przez Miasto i przemianowany na „Miejski Dom Niemowląt". Prowadzony w różnych lokalach — od r. 1927 zajmuje własny budynek — przerobiony w r. 1928, przyczem poczynając od r. 1929 ograniczono okres pobytu dzieci do lat 3, wówczas gdy dawniej wiek prekluzyjny dla pobytu wynosił 7 lat.

Całe sprawozdanie ujęte zostało w ścisłych liczbach, zobrazowanych na tablicach i wykresach demonstrowanych przez referenta — wszystkie tablice wykonane przez referenta.

Ruch dzieci w Domu Niemowląt w r. 1931 przedstawiał się następująco: Na 1. I. 1931 r. było 54 dzieci, przybyło w ciągu roku — 28 i ubyło — 26, pozostało na 31. XII. 1931 r. — 56, przy ogólnej ilości dni przebytych w zakładzie: 19.744. Stan na dzień 1. I. 1931 r. według grup wieku przedstawiał się następująco: 0—3 miesięcy — 2; 3—6 miesięcy — 1; od 6—12 miesięcy — 10; 12—18 miesięcy — 5; ponad 18 miesięcy wieku było 36 dzieci.

Przybyło w ciągu roku dzieci według grup wieku na ogólną ilość 28: 0—3 miesięcy — 7; od 3—6 mies. — 11; od 6—12 mies. — 1; od 12—18 mies. — 6 i ponad 18 mies. — 3.

Ubyło w ciągu roku według grup — na ogólną ilość 26: od 0—3 — 3; od 3—6 mies. — 2; od 6—12 mies. — 1; i od 12—18 miesięcy — 2 i ponad 18 mies. — 18.

Pochodzenie dzieci przybyłych, na liczbę 28 ogółem: ślubnych — 5; nieślubnych — 16; podrzutków — 7.

Obarczenie dziedziczne i nabyte u wychowanków spośród 82, jakie przeszły przez Zakład w ciągu roku 1931 przedstawiają się następująco w cyfrach: z kiłą dziedziczną — 6; z krzywicą — 10; ze skazą wysiękową — 38; z dychawicą oskrzelową — 2; obarczeniem psychicznem (idjotypu) — 3; choroba Hirschprunga — 1; inne obarczenia — 1; z dodatnim odczynem Pirquet'a — 12, nieobarczonych — 9. Na tablicy został ujęty podział na grupy według wieku.

Następnie demonstrowana była tablica, obrazująca stan zachorowalności wychowanków z podziałem na grupy według wieku z wyliczeniem ogólnej ilości dni chorobowych i przeciętnym okresem trwania choroby dla każdej grupy wieku oddzielnie. Podział uwzględniał następujące zachorzenia: grypę z ogólną ilością zachorzeń — 79; nieżyt oskrzeli — 8; zapalenie płuc — 6 (odoskrzelowe — 4), choroby uszu — 3, inne zakaźne — 3. Dychawica oskrzelowa — ilość chorych 2 i ilość ataków — 6, kiła — chorych 6; ilość kuracyj — 8.

Choroby niezakaźne przewodu pokarmowego z ilością zachorzeń 25, w tem chorowało 18 dzieci, ilość dni chorobowych 405 z przeciętnym okresem trwania — 16 dni, według grup wieku: ponad 18 miesięcy — 0; od 12—18 miesięcy — 4 wypadki zachorzeń u 2 dzieci, ilość dni chorobowych — 80, z przeciętnym okresem trwania 20 dni. W wieku od 6—12 mies. — 6 wypadków zachorzeń — 4 dzieci; ilość dni chorobowych — 122, przeciętnie — 20 dni. W wieku od 3—6 miesięcy — 11 wypadków; 8 dzieci; 162 dni choroby — przeciętnie 15 dni. W wieku od 0—3 miesięcy — 4 wypadki; 4 dzieci; 41 dni choroby — przeciętnie 10 dni.

Śmiertelność obliczono od r. 1924, ujęta w dwie barwne tablice, obrazujące: jedna kolumnowo — liczby absolutne — druga stosunek procentowy przedstawiający się następująco: od 1924 r. — 46%, 1925 — 40.5%, 1926 — 44%, 1927 — 21.6%, 1928 — 21.8%, 1929 — 21.3%, 1930 — 19.7%, 1931 — 3.6%. Prelegent stanowisko lekarza Domu Niemowląt objął w roku 1927 — od r. 1930/31 Zakład został całkowicie wydzielony w odrębną jednostkę administracyjną z prelegentem, jako odrębnym szefem (dawniej współżycie ze szpitalem Powszechnym).

Spośród 3-ch wypadków zgonu — 2 przypada na dzieci w wieku od 3—6 miesięcy, z których jedno zmarło w następstwie powikłań z odoskrzelowem zapaleniem płuc *(pyelitis)* — drugie w następstwie powikłania po przebytej grypie — zapaleniem woreczka żółciowego — 1 zgon przypada na grupę 0—3 mies. — na zapalenie odoskrzelowe płuc.

Prelegent pokazuje fotografje niektórych dzieci z chwili przyjęcia ich do Zakładu i ilustruje na wykresie, jak przedstawiała się waga u dzieci w czasie pobytu, w porównaniu do wagi w chwili przyjęcia, przyczem z podziałem na grupy wieku omawia stosunek wagi wychowanków do norm przedstawianej tablicy Camerer'a i Pirquet'a.

Dochodzi do wniosku, że waga dzieci w wieku ponad 18 miesięcy zbliża się do norm Camerer'a i Pirquet'a. Wykres ten usprawiedliwia do stosowania odżywiania, jakie przyjęte zostało w Domu Niemowląt. Niemowlęta żywione są sztucznie z uwagi na niski kredyt i koszta utrzymania, które wynoszą 2 zł 17 groszy dziennie (dzienny koszt wyżywienia c-a 70 groszy).

Odżywianie niemowląt oparte jest na niskawoilościowych mieszankach, głównie na maślance, podanej przez Prof. Gruschera. To odżywianie sprawiło, że liczba zachorzeń jelitowych znacznie zmniejszyła się i przyczyniło się do spadku śmiertelności. Tutaj podkreśla, że pomimo obniżenia pobytu dzieci w Domu Niemowląt z 7 do 3 lat — śmiertelność spadła na 3.6% z 46%, gdy w Zakładzie była większa część dzieci w wieku ponad 3 lata (do 7).

Drugą przyczyną, która wpłynęła na spadek śmiertelności była reorganizacja przeprowadzona wśród personelu: opiekę nad dziećmi zamiast nianiek — powierzono osobom inteligentniejszym — posiadającym conajmniej wykształcenie w zakresie szkoły powszechnej z dodatkowemi kursami w szkołach zawodowych, seminarjach nauczycielskich i t. p. z dużem poczuciem obowiązkowości i poświęceniem się dla pracy. To dało pożądany efekt. Okoliczność, że w miarę przesunięcia się do starszych grup wieku — waga dzieci zbliża się do norm Camerer'a i Pirquet'a, uprawnia do stosowania odżywiania w oparciu na maślance. Dla wyrobienia sobie pojęcia o wartości Zakładu wychowawczego — referent ujął też w wykres, jak przedstawia się waga dziecka z chwilą przybycia do Domu Niemowląt.

Spośród przybyłych w ciągu roku w wieku powyżej 18 miesięcy ubytku na wadze nie ustalono; w wieku 12—18 mies. na ogólną ilość 6 dni ubytek na wadze zanotowano u 4 dzieci z przeciętnem trwaniem ubytku przez 4 dni; u dzieci w wieku

od 6—12 mies. nie notowano ubytku. W grupie od 3—6 mies. — na 12 dzieci przybyłych, obserwowano spadek na wadze u 3 dzieci z przeciętną ilością 2.3 dni. W wieku od 0—3 (7 ogółem) — 1 wykazało ubytek przez 2 dni.

Streszczenie niniejsze, jakkolwiek dość długie, nie daje pełnego obrazu treści referatu, opartego na szczegółowych wykresach.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

NEKROLOG.

Ś. p. dr. Henryk Kłuszyński.

Dnia 16 października zmarł nagle w Warszawie dr. med. Henryk Kłuszyński. Ś. p. dr. Kłuszyński pochodził z krakowskiego. Urodził się w 1870 roku. Studja lekarskie ukończył w Uniwersytecie Jagiellońskim w 1986 r. Po odbyciu praktyki szpitalnej został lekarzem Kasy Chorych w Lesku. W roku 1921 zostaje naczelnym lekarzem Kasy Chorych w Łodzi, a po 6-ciu latach szefem ogólnego Związku Kas Chorych w Warszawie, i na tem stanowisku pozostaje do roku 1930. W roku 1930 został mianowany kierownikiem sekcji organizacyjnej Związku Kas Chorych, gdzie pracował do ostatniej chwili. Ś. p. dr. Kłuszyński był wiceprezesem warszawskiego Tow. Eugenicznego i Polskiego Tow. do Zwalczania Gośćca. Ogłosił kilka prac z dziedziny medycyny społecznej w „Lekarzu Polskim" i „Wiadomościach Kasy Chorych". Prócz tego w 1931 roku wydał większą pracę p. t. „Reumatyzm (gościec) w świetle najnowszych badań". *Sk.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Pod protektoratem Pana Ministra Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego Janusza Jędrzejewicza i Pana Ministra Opieki Społecznej Dra Stefana Hubickiego odbyła się w dniu 28 października b. r. uroczystość odsłonięcia tablicy pamiątkowej w gimn. Zgromadzenia Kupców m. Warszawy ku czci ś. p. Dra Stanisława Kopczyńskiego, zaś w dniu 29 października b. r. w sali Warszawskiego Tow. Higjenicznego uroczysta Akademja, na której przemawiali: p. Podsekretarz Stanu dr. Eugenjusz Piestrzyński, prezes Polskiego Towarzystwa Higjenicznego, dr. Karol Mitkiewicz, dr. Marjan Roszkowski, doc. dr. Władysław Sterling, dyr. Wiktor Ambroziewicz i dr. Ludwik Gout.

Zmarli.

Dr. med. Adam Dołęga-Dziedzicki, właściciel majątku Klimontów, zmarł w Klimontowie 14 października b. r., przeżywszy 81 lat.

W Warszawie zmarł dnia 17 października b. r. dr. med. Julian Gołembiowski, przeżywszy 55 lat.

Prof. Albert Calmette zmarł 29 października w Paryżu.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Polskie Lekarskie T-wo Radjologiczne. LXIX Posiedzenie naukowe oraz Walne Zebranie Warszawskiego Koła Radjologów, (wspólnie z Kolegami zamiejscowymi) odbyło się dn. 29 października r. b. z porządkiem dziennym: 1) Schreiber A.: (Poznań) „O kile żołądka". 2) Werkenthin M.: „O cieniu trójkątnym pozasercowym". 3) Kryński B.: a) „Przyczynek do rozpoznań stanów zapalnych opłucnej międzypłatowej". b) „Rzadkie postacie gruźlicy wieku dziecięcego" i część administracyjna.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 24 października 1933 r. Skłodowski J. i Trojanowski A. Przypadek gruźliczego surowiczo-włóknikowego zapalenia osierdzia. Mikułowski Wł. Przyczynek do zagadnienia konfliktów poszczepiennych u dzieci. Lastman M. O hormonach serca. Likier A. Stosowanie dużych dawek koraminy i stiminolu w ostrych zatruciach morfiną, weronalem i innemi środkami nasennemi.

Komunikaty.

Program IV. Zjazdu Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego we Lwowie, dn. 6 i 7 listopada 1933 r. Szpital Kasy Chorych, ul. Kurkowa 31. Poniedziałek 6. XI. 1933 r. Godz. 9-ta. Otwarcie Zjazdu. Godz. 9.30. I. Posiedzenie naukowe. Pierwszy temat programowy: Opieka nad kalekami w Polsce. Referenci. Dr. Mieczysław Kosiński (Kraków). Dr. Henryk Cetkowski (Poznań). Koreferenci: przedstawiciele Ministerstwa Opieki Społecznej. Dr. Witold Reklewski (Warszawa). Nacz. wydz. Kazimierz Świerczewski (Warszawa). Godz. 15. Walne Zebranie członków P. T. O. Godz. 16. II. Posiedzenie naukowe: 1) Doc. dr. A. Gruca (Lwów). Usztywnienie kręgosłupa w gruźlicy sposobem własnym. 2) Doc. dr. A. Gruca (Lwów). W sprawie leczenia zwichnięć nawykowych barku. 3) Dr. Wł. Sowiński (Lwów). Wskazania i wyniki wycięcia torebki stawowej. 4) Dr. J. Zaremba (Kraków). Leczenie garbów bocznych według metody Galeazzi'ego w świetle własnych doświadczeń i wyników. 5) Dr. S. Tennenbaum (Lwów). O nowym typie protezy kończyny dolnej. 6) Dr. J. Mazurek (Warszawa). Masaż leczniczy w ortopedji. 7) Doc. Fr. Raszeja i J. Bilewicz-Stankiewicz (Poznań). Z badań nad unerwieniem stawu. 8) Dr. R. Zieliński (Poznań). O dolegliwościach w biodrze w związku z istnieniem os acetabuli. 9) Dr. A. Sołtysik (Lwów). Operacja nawykowego zwichnięcia w stawie barkowym sposobem Wahla.

Wtorek 7. XI. 1933 r. Godz. 8—11. Seanse operacyjne i zwiedzanie oddziałów chirurgicznych w: 1) Szpitalu Kasy Chorych ul. Kurkowa 31. 2) Szpitalu Powszechnym, ul. Głowińskiego 6. 3) Szpitalu Okręgowym nr. 6, ul. Łyczakowska 26. Godz. 11. III. Posiedzenie naukowe. Drugi temat programowy. Operacje wytwórcze stawów. Referenci: Doc. dr. Adam Gruca (Lwów). Koreferenci: Dr. Juljusz Zaremba (Kraków). Doc. dr. Adolf Wojciechowski (Warszawa). Godz. 16. IV. Posiedzenie naukowe. 1) Doc. dr. A. Gruca (Lwów). Pokazy chorych i narzędzi chirurgicznych. 2) Dr. W. Sowiński (Lwów). Pokaz chorych. 3) Dr. Kalina (Warszawa). W sprawie rozpoznawania i leczenia złamań łąkotek. 4) Dr. J. Wolszczan (Poznań). O złamaniach i zwichnięciach kręgosłupa. 5) Dr. A. Janik (Iwonicz). Diatermo-jonoforeza i diatermo-galwanizacja w ortopedji. 6) Dr. W. Dega (Poznań). Dalsze spostrzeżenia w związku z plastyką daszka stawu biodrow. 7) Doc. dr. Fr. Raszeja (Poznań). Pokaz przyrządu do leczenia obrzęków i zaburzeń naczyniowo-ruchowych podudzi. 8) Doc. A. Sołtysik (Lwów). Plastyka stawu łokciowego. 9) Dr. A. Sołtysik (Lwów). Plastyka stawu kolanowego. Podczas Zjazdu otwarta będzie w gmachu Szpitala Kasy Chorych (ul. Kurkowa 31) wystawa narzędzi, aparatów ortopedycznych, leków i t. p.

V. Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy. W dniach 9, 10 i 11 grudnia r. b. odbędzie się w Warszawie V Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy. Ze względu na przypadające w r. b. 25-lecie Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego otwarcie Zjazdu poprzedzi raut, wydany w dniu 8. XII. w salonach Rady Miejskiej przez Pana Prezydenta m. st. Warszawy inż. Zygmunta Słomińskiego. Obrady Zjazdu toczyć się będą w dn. 9 i 10 grudnia w murach Państwowej Szkoły Higjeny przy ul. Chocimskiej 24, dn. 11 grudnia przeniesione zostaną do Otwocka, gdzie uczestników gościć będzie miejscowy Zarząd Miejski oraz Zarząd Uzdrowiska dla chorych piersiowych m. st. Warszawy. Program Zjazdu obejmuje cztery tematy zasadnicze. 1) Nowe metody bakterjologicznego rozpoznawania gruźlicy, 2) Powikłania poodmowe. 3) Stan walki z gruźlicą na ziemiach polskich. 4) Stan walki z gruźlicą na terenie Warszawy. Prelegentami będą: dr. Miłosz Grodecki, prof. dr. Tomasz Janiszewski, prof. dr. Leon Karwacki, doc. dr. Aleksander Ławrynowicz, dr. Mikołaj Łącki, dr. Paweł Martyszewski i dr. Olgierd Sokołowski. Pozatem program przewiduje zwiedzanie szpitali, sanatorjów i instytucyj specjalnych do walki z gruźlicą na terenie Warszawy i Otwocka. W związku ze Zjazdem w okresie od dnia 2. XII. r. b. trwać będzie w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny Wystawa Przeciwgruźlicza. Dział naukowo-sprawozdawczy zilustruje organizację i stan walki z gruźlicą w Polsce, dział przemysłu chemiczno-farmaceutycznego zapozna uczestników ze zdobyczami tej gałęzi przemysłu polskiego. Komitet Organizacyjny Zjazdu mieści się w lokalu Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego przy ul. Mazowieckiej 5 i udziela informacyj w dnie powszednie w godzinach 9—13 i 18—20 (tel. 699-57).